Jhon Ortiz
Jaime Torres

FUNDAMENTOS TEÓRICOS EN MEDICINA

VOLUMEN I

CARDIOLOGÍA - GASTROENTEROLOGÍA
INFECTOLOGÍA

SYNAPSIS

FUNDAMENTOS TEÓRICOS
EN MEDICINA - VOLUMEN I

Jhon Ortiz Peceros
Jaime Torres Arias

© Jhon Ortiz Peceros, 2023
© Jaime Torres Arias, 2023

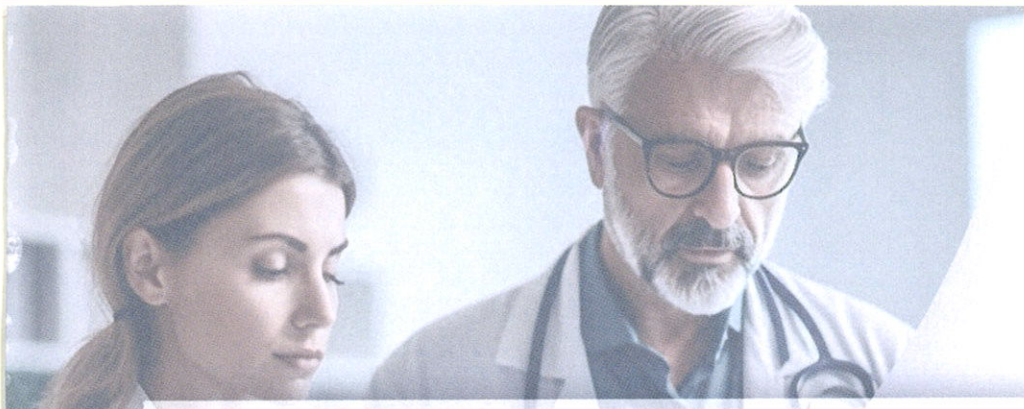
Diseño y diagramación:

Jefe de arte: Torres Tizón, Beatriz María
Diseño de cubierta: Torres Tizón, Beatriz María
Ilustraciones: Condori Chavez, Gina Melissa

Editado por:
Editorial SYNAPSIS S.A.C
Av. César Vallejo 544 - Lince - Lima - Perú
R.U.C: 20608680331

Primera Edición: Mayo 2024
Tiraje: 1050 ejemplares

Impreso por:
Multiservicios "El Tigre"
Jr. Azángaro 1041 Int. A1 - Lima



PRESENTACIÓN

Estimado (a) estudiante / Doctor (a):
Quisiera enviarle un cordial saludo en nombre del Grupo Qx Medic, una institución educativa formada por médicos destacados. Nuestra misión es proporcionarle una preparación académica de la más alta calidad y nivel.

En esta oportunidad, queremos manifestar nuestro agradecimiento por elegirnos en su preparación académica.

En ese sentido, el manual de FUNDAMENTOS TEÓRICOS EN MEDICINA - VOLUMEN I, refleja la esencia de nuestra institución, innovación continua y el compromiso para ofrecerle el mejor servicio educativo.

Este manual comprende los siguientes capítulos: cardiología, gastroenterología y infectología. Está organizado por temas que suelen ser preguntados en los diferentes exámenes como ESSALUD, ENAM y ENARM. Además, incluye ilustraciones a color y referencias a datos que han sido preguntas de examen, con el fin de garantizar un aprendizaje significativo.

Al inicio de cada capítulo, se podrá escanear un código QR que proporcionará estadísticas relevantes y detalles sobre los temas más importantes, según el examen oficial que va a rendir. Esto brinda al postulante una guía de estudio que le permite optimizar su tiempo y maximizar su aprendizaje.

En caso tenga alguna sugerencia u observación del manual, pueden escribirnos a jaime.torres@innovaqx.com, colocando en asunto el título de la obra.

Finalmente, esperamos que los estudiantes encuentren en este manual un medio que los inspire en el aprendizaje y los motive a lograr sus metas.

Jaime Torres
Director académico

ÍNDICE

CARDIOLOGÍA

01 Cardiopatía isquémica pág. 09

02 Cardiopatía isquémica crónica: Angina estable pág. 11

03 Síndromes coronarios agudos pág. 15

04 Hipertensión arterial pág. 24

05 Enfermedades del pericardio pág. 33

06 Miocarditis pág. 38

07 Miocardiopatías pág. 40

08 Endocarditis infecciosa pág. 44

09 Fiebre reumática pág. 48

10 Reanimación cardio-pulmonar pág. 51

11 Insuficiencia cardíaca pág. 56

12 Edema agudo pulmonar cardiogénico pág. 63

13 Disrritmias pág. 64

14 Shock pág. 75

15 Sepsis pág. 81

ÍNDICE

GASTROENTEROLOGÍA

01 Patología del esófago pág. 87

02 Diarrea crónica pág. 99

03 Patología ácido péptica pág. 116

04 Hemorragia digestiva pág. 126

05 Pancreatitis pág. 134

06 Patología hepática pág. 145

07 Hepatopatías autoinmunes pág. 163

08 Cirrosis hepática pág. 168

09 Hipertensión portal pág. 172

INFECTOLOGÍA

01 Infecciones por gram positivos pág. 175

02 Infecciones por gram negativos pág. 190

03 Bacterias especiales: Espiroquetas pág. 204

04 Infecciónes intrahospitalarias pág. 207

05 Enfermedades por animales ponzoñosos pág. 209

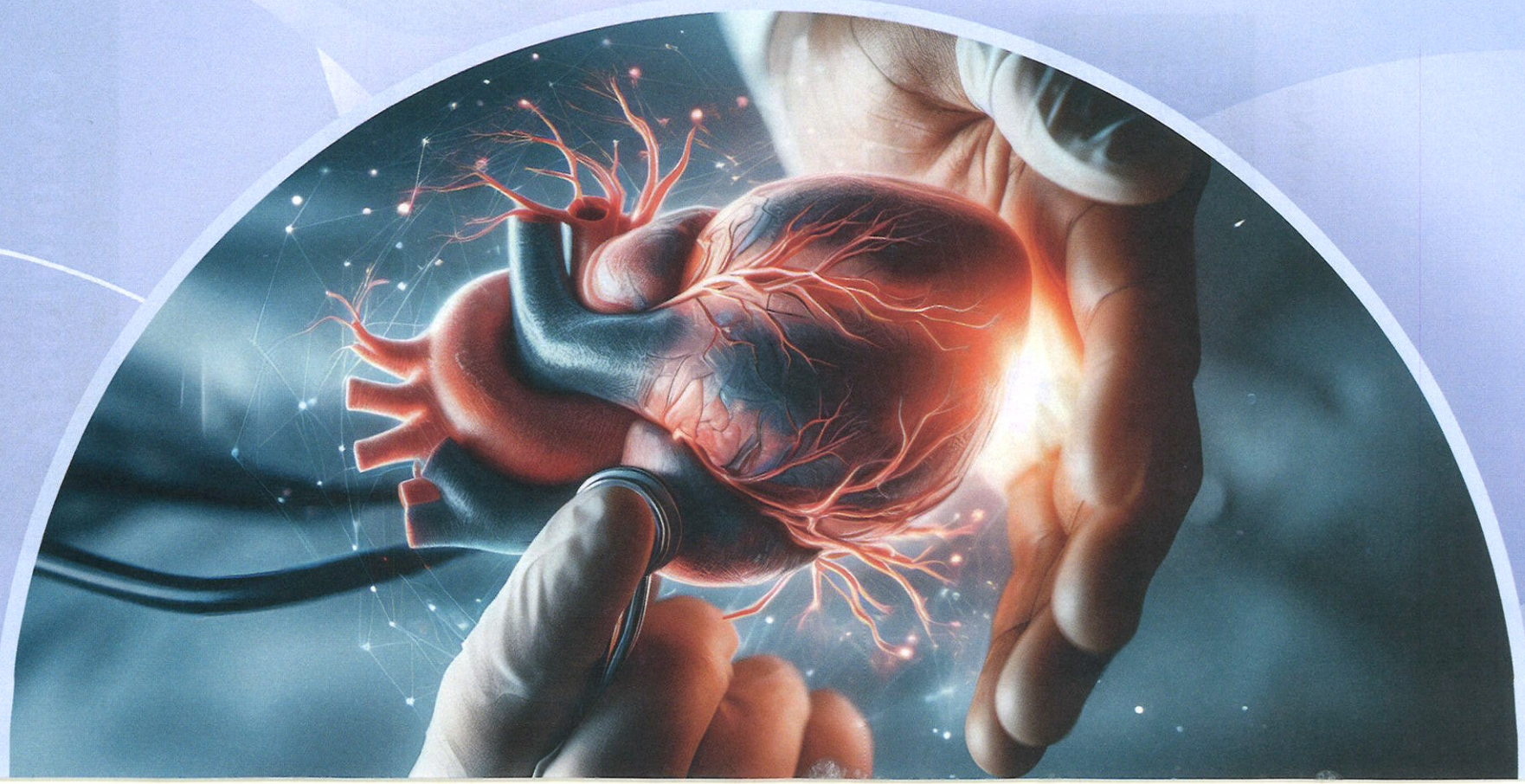
06 Infecciones por virus pág. 212

07 Parasitosis por protozoos pág. 233

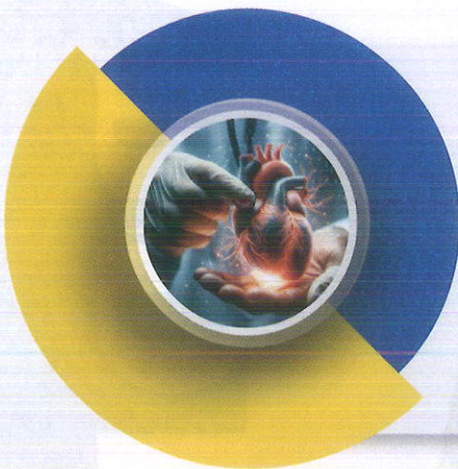
08 Parasitosis por helmintos pág. 246

09 Infecciones por hongos pág. 262

CARDIOLOGÍA



CARDIOLOGÍA



El capítulo de **CARDIOLOGÍA** es considerado un CAPÍTULO INTERMEDIO debido al porcentaje moderado de preguntas que generalmente se incluyen en exámenes oficiales como ESSALUD, ENAM y ENARM. Por lo tanto, es recomendable revisar los temas más relevantes y consolidar los conceptos esenciales. Asigna repasos espaciados y realiza evaluaciones junto con capítulos menores para maximizar la eficiencia de tu tiempo de estudio.

ESTADÍSTICAS

ESSALUD

ENAM

ENARM

01 CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Definición

La cardiopatía isquémica o enfermedad coronaria, se debe al desequilibrio existente entre el aporte y la demanda de oxígeno del miocardio① y representa la causa principal de disfunción de la contracción miocárdica (↓sístole) ②

① (ENARM 2000)

① (ENAM 2013)

Etiología

La ateroesclerosis (ATE) es la causa más frecuente, afecta los vasos coronarios proximales (epicárdicos). La arteria más afectada es la arteria descendente anterior (ADA) ①. Otras causas son:

- Vasoespasmo coronario (angina Prinzmetal) → jóvenes que consumen cocaína
- Alteración de la microcirculación coronaria (síndrome X) → mutación del receptor de adenosina.
- Embolismo coronario → endocarditis infecciosa, fibrilación auricular
- Vasculitis coronaria → Kawasaki y sífilis
- Disección de aorta ascendente

La ateroesclerosis:

- Enfermedad inflamatoria multifactorial de la capa íntima de las arterias. ②
- Caracterizado por una acumulación de placas de colesterol en la íntima.
- Afecta las arterias elásticas (aorta) y las arterias musculares grandes / medianas (coronarias).

① (ENAM 2013)

② (ENAM EXTRA 2013)

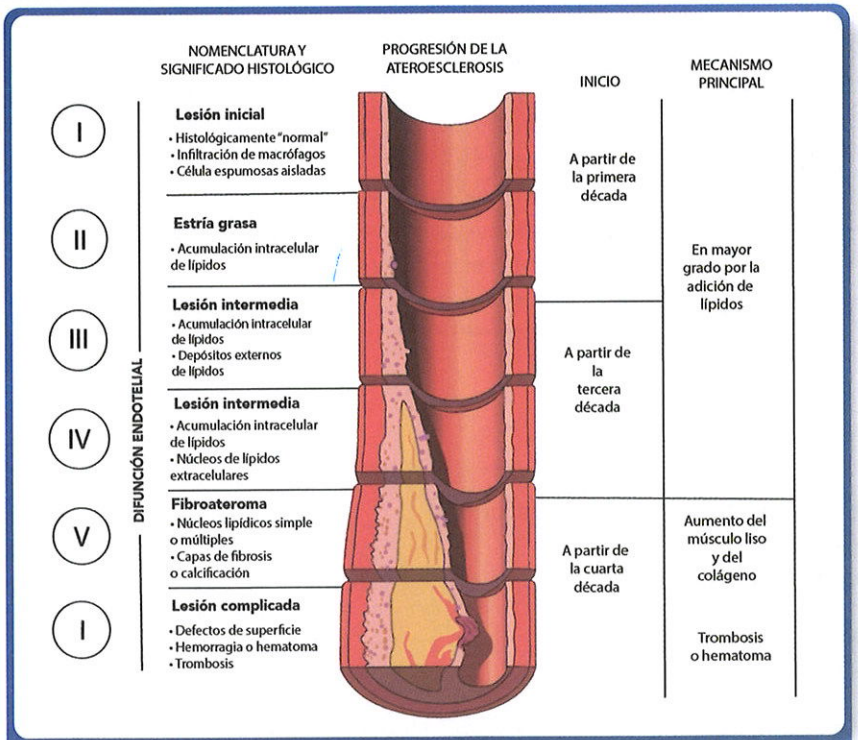


Figura 1. Clasificación de ATE (Sociedad Americana de Cardiología)

DATITO

La enfermedade aterosclerótica es la principal causa de muerte en los pacientes diabéticos (representan el 80% de las muertes).

Factores de riesgo

Mayores (1)
- Edad: hombres ≥ 45 años, mujeres ≥ 55 años (posmenopausia)
- Sexo masculino
- Diabetes no controlada, dislipidemia, hipertensión, tabaquismo (2), estos fueron determinados por el estudio de Framingham.

Menores
- Obesidad
- Sedentarismo
- Postmenopausia
- Hiperhomocistemia

(1) (ENAM 2012) (ENAM EXTRA 2020)
(2) (ENARM 2014)

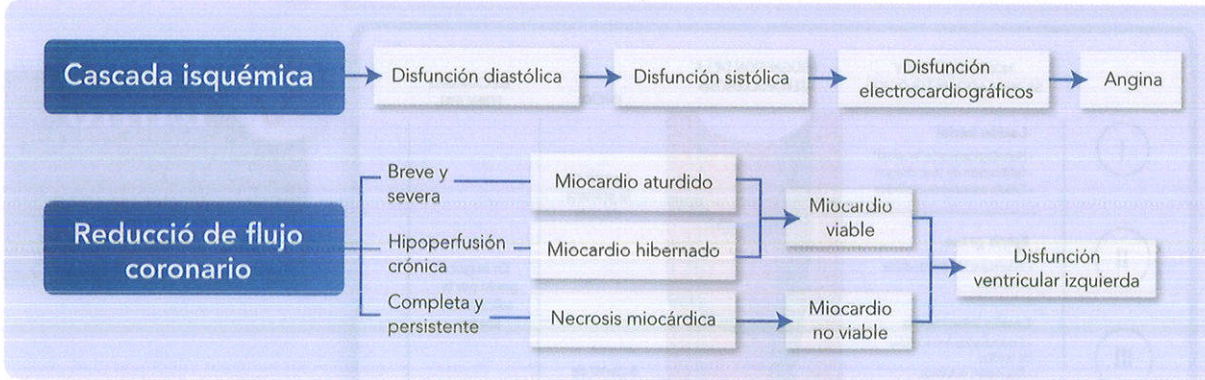
Fisiopatología

La isquemia produce metabolismo anaeróbico (acidosis) y reducción en la producción de ATP. Esta lesión metabólica produce primero disminución de la función diastólica y posteriormente se afecta la función sistólica, lo cual empieza a manifestarse en la clínica (angina) y en el electrocardiograma (alteración de la onda T y segmento ST).
La reducción coronaria produce:

Miocardio viable (reversible)
- Aturdido: isquemia aguda y severa
- Hibernado: isquemia crónica

Miocardio no viable (irreversible)
- Necrosis (infarto): isquemia persistente y completa.

DATITO
El infarto de miocardio es un tipo de necrosis coagulativa.



Clínica

La cardiopatía isquémica puede manifestarse de diferentes formas:
- Síndrome coronario crónico (angina estable)
- Síndromes isquémicos coronarios agudos (SICA)
- Angina inestable.
- Infarto agudo de miocardio sin onda Q
- Infarto agudo de miocardio con onda Q
- Muerte súbita

02 CARDIOPATÍA ISQUÉMICA CRÓNICA: ANGINA ESTABLE

Definición

Se refiere al malestar en el pecho que ocurre de manera predecible y reproducible a un cierto nivel de esfuerzo. Se alivia con reposo o nitroglicerina (duración < 20 minutos).

Fisiopatología

La placa de ateroma es estable cuando tiene un centro lipídico pequeño que está rodeado de una gruesa capa fibrosa de colágeno, que evita su ruptura y va creciendo de forma crónica, con lo cual la oclusión es progresiva y genera un desbalance entre la oferta (↓) y la demanda (↑) de oxígeno①. Además, pone en funcionamiento la circulación colateral del corazón. Se considera que cuando una placa de ateroma ocluye el 70 % de la luz arterial aparece angina con el esfuerzo; cuando supera el 90 %, puede aparecer ya en reposo.

① (ENARM 2000)

DATITO

El grado de estenosis y la isquemia asociada determinan la intensidad, frecuencia y duración de los síntomas de la angina.

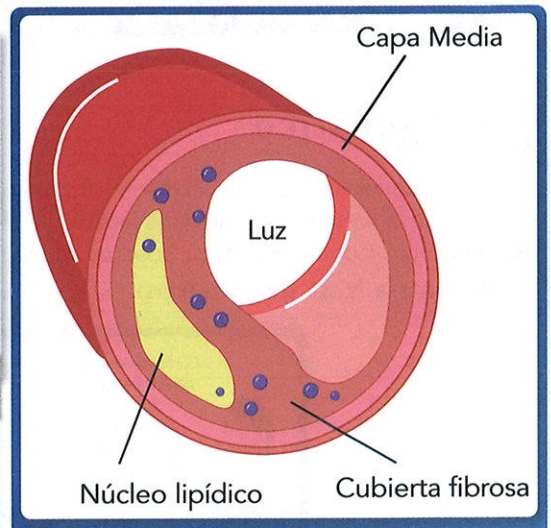


Figura 2. Placa estable (no trombótica).

Clínica

El diagnóstico es eminentemente clínico, un dolor torácico es considerado una angina cuando presenta las siguientes características:

- Dolor opresivo en la región retroesternal o precordial, irradiado a la cara interna del brazo izquierdo, mandíbula, epigastrio o zona interescapular①

Se considera una angina estable cuando:②

- Los síntomas son reproducibles o predecibles.
- Se desencadena por el esfuerzo físico / mental o exposición al frío.
- Se atenúa con el reposo o los nitratos (duración < 20 minutos)③

① (ENAM EXTRA 2021)

② (ENAM 2012)

③ (ENAM 2012)

Figura 3. Angina de esfuerzo y su irradiación.

Clase	Esfuerzo que desencadena la Angina	Limitación de la actividad cotidiana
I	Ejercicio prolongado	No
II	Caminar más de dos cuadras	Ligera
III	Caminar menos de dos cuadras	Moderada
IV	Mínimo o en reposo	Grave

Tabla 1. Clasificación de la severidad de la angina (Sociedad Canadiense de Cardiología).

DATITO

En pacientes diabéticos el equivalente de angina es disnea **(ENAM EXTRA 2021).**

Diagnóstico

Pruebas funcionales: sirven para el diagnóstico en casos sospechosos, pero, principalmente, para la evaluación de la gravedad de la enfermedad coronaria estable, así como para clasificar al paciente en bajo o alto riesgo (evaluación del pronóstico). Contraindicado en cuadros agudos (SICA), en presencia de arritmias graves o falla cardiaca.

Ergometría (test de esfuerzo): detecta cambios isquémicos con el esfuerzo.

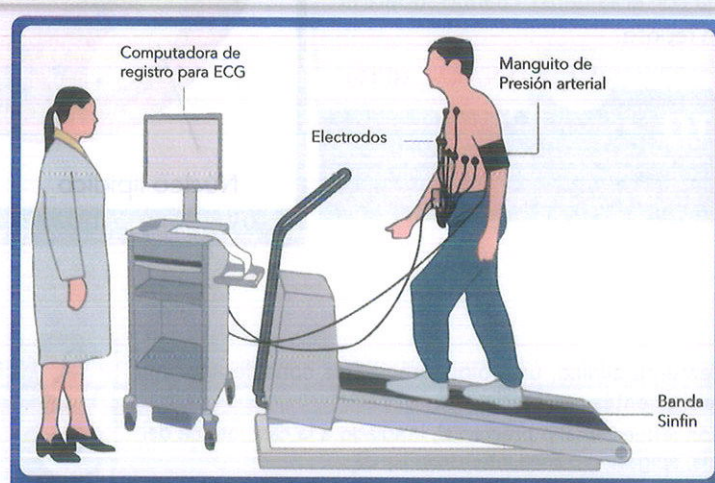


Figura 4. Ergometría o Test de esfuerzo.

Ecocardiograma de esfuerzo.

Gammagrafía de perfusión

- Tiene mayor especificidad y sensibilidad que las pruebas anteriores.

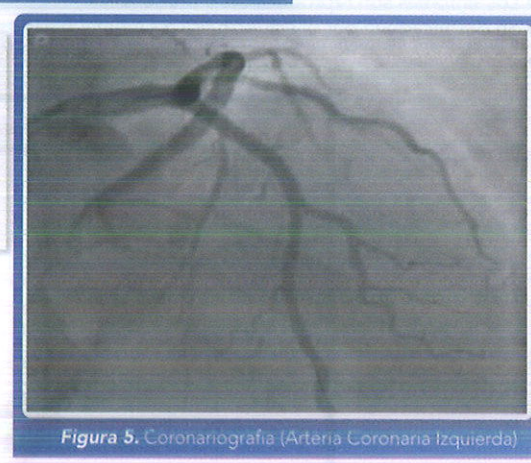


Figura 5. Coronariografía (Arteria Coronaria Izquierda)

Coronariografía (angiografía coronaria)

- Es una prueba invasiva y definitiva para valorar la gravedad de la enfermedad coronaria (gold estándar).
- Se indica en casos de angina severa (grado III – IV), falta de respuesta al manejo médico, alto riesgo en pruebas funcionales o previo a la revascularización.

DATITO

Los resultados del ECG en reposo suelen ser normales en pacientes con angina estable.

Tratamiento

Medidas generales

La reducción de los factores de riesgos debe ser un componente central y primario del manejo de estos pacientes, el abandono del tabaquismo, la reducción de peso y, sobre todo, el control glucémico en los diabéticos, dado que estos últimos presentan un riesgo absoluto muy alto (equivalente al de aquellos que ya han sufrido un evento coronario previo).

Tratamiento farmacológico

Antianginoso

- Los betabloqueadores:
  - Son los antianginosos de primera línea porque mejoran el pronóstico (selectivos: metoprolol, bisoprolol, atenolol).
  - Disminuyen el consumo de oxígeno al disminuir la frecuencia cardiaca (prolongando la diástole) y la contractilidad.
  - Contraindicado en casos de asma severa, EPOC, enfermedad del nodo sinusal, bloqueos A-V de 2.° y 3.° grado o vasculopatía periférica (especialmente, los no selectivos como propranolol).
- Los calcioantagonistas:
  - Terapia alternativa en la que actúan como vasodilatadores coronarios y periféricos, y disminuyen la frecuencia cardiaca (verapamilo y diltiazem).
  - Son de elección en casos de angina de Prinzmetal (vasoespasmo).
  - Contraindicados en pacientes con disfunción ventricular izquierda significativa (falla cardíaca sistólica).
- Los nitratos:
  - Son los antianginosos de segunda línea al igual que los calcioantagonistas.
  - Reducen la precarga (venodilatadores) y con ello el consumo de oxígeno.
  - Se usan los nitratos de acción prolongada (sintomáticos), como dinitrato de isosorbide. Se pueden administrar por vía oral o parches.

(ENARM 2014) (ESSALUD 2022)

Antiagregación plaquetaria

- El AAS (ácido acetilsalicílico)
  - Reduce los niveles de tromboxano A2 al inhibir la ciclooxigenasa tipo 1 (COX 1) de las plaquetas.
  - Ha demostrado reducir la incidencia de procesos coronarios agudos en pacientes de riesgo cardiovascular (también previene la preeclampsia y el cáncer colorrectal).
  - Dosis: por vía oral de 81 - 100 mg/día
  - La alternativa es el clopidogrel, que bloquea los receptores de ADP de las plaquetas (75 mg/día).

DATITO

Los betabloqueantes se utilizan tanto para reducir el riesgo de infarto de miocardio y muerte (prevención secundaria) como para aliviar los síntomas (tratamiento antianginoso) en pacientes con angina estable.

Estatinas

- Aprovechamos su efecto pleitrópico (antioxidante, antiinflamatorio), y se indica como estabilizador de la placa de ateroma, independientemente del colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL) basal.
- Se usan los más potentes, como rosuvastatina 40 mg/día y atorvastatina 80 mg/ día.

IECAS o ARA II

- Está indicado en pacientes con diabetes mellitus (efecto antiproteinúrico), HTA, insuficiencia cardiaca (fracción de eyección < 40 %) o enfermedad renal crónica (TFG > 30 ml/min).

Tratamiento de revascularización

Si el paciente es refractario al manejo médico o presenta datos de alto riesgo en las pruebas funcionales, el siguiente paso sería la coronariografía con miras a la revascularización coronaria, donde se disponen de dos técnicas:

Cirugía de injerto de derivación de arteria coronaria ("BY-PASS")

Indicaciones:

- Enfermedad del tronco coronario izquierdo (estenosis > 50%)
- Enfermedad severa de 2 vasos (estenosis > 70%) cuando uno de ellos es la ADA y se asocia a diabetes o a insuficiencia cardiaca (IC)
- Enfermedad severa de 3 vasos (estenosis > 70%) con insuficiencia cardiaca (IC)

El injerto de elección es la arteria mamaria interna (arteria torácica interna). Como alternativa, se utilizarán los injertos venosos, p. ej., la vena safena mayor (interna), que tiene mayor tasa de oclusión.

Angioplastía coronaria transluminal percutánea (ACTP).

Indicaciones:

- Cuando no se cumplan los criterios para la cirugía de *bypass*
- Estenosis de by-pass previo

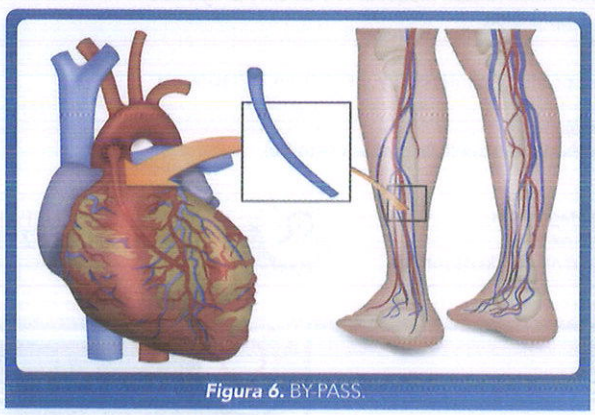


Figura 6. BY-PASS.

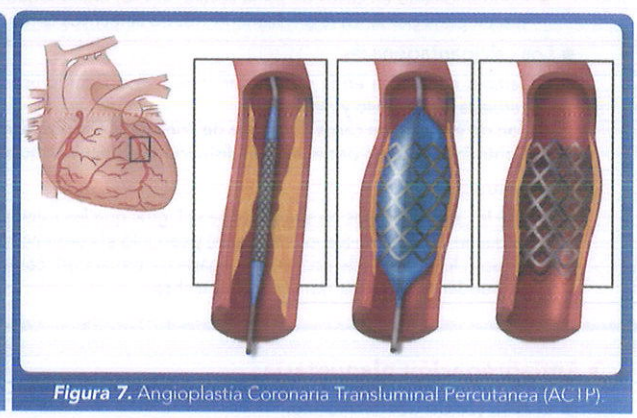


Figura 7. Angioplastia Coronaria Transluminal Percutánea (ACTP).

Prevención

- Modificaciones de estilo de vida
- PA objetivo en hipertensión: < 130/80 mm Hg (beta bloqueadores)
- Control glicémico HbA1c < 7% (metformina, inhibidores de SGLT-2)

Pronóstico

- Tasa de mortalidad anual: hasta el 5%
- El 25% de los pacientes desarrollará un infarto de miocardio agudo en los primeros 5 años.

03 SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS

Fisiopatología

Se produce por un accidente de una placa vulnerable (ruptura) debido a que presenta una capa fibrosa delgada y núcleo lipídico grande. La exposición de colágeno activa la hemostasia, formándose un trombo que causa una oclusión aguda del flujo coronario y produce dos cuadros, según las alteraciones en el electrocardiograma (ECG).

- Síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST): cuando la placa trombótica provoca una oclusión parcial del flujo coronario y en el trombo predomina la agregación plaquetaria.
- Síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST): cuando la placa trombótica produce una oclusión total del flujo coronario y en el trombo predomina la fibrina.

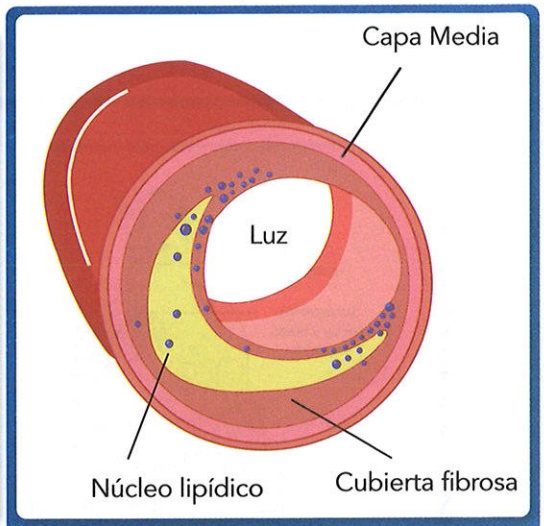


Figura 8. Placa vulnerable (trombótica).

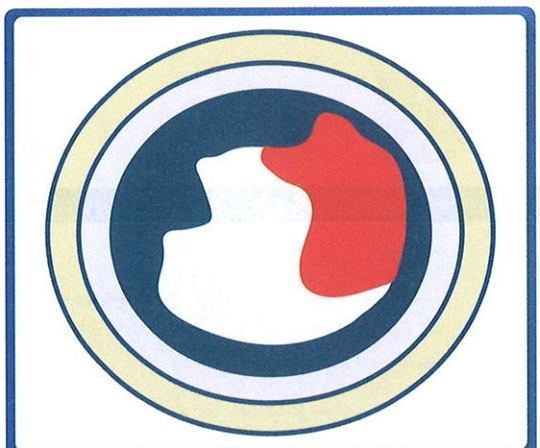


Figura 9. SICA sin elevación de ST (oclusión parcial y trombo a base de plaquetas).

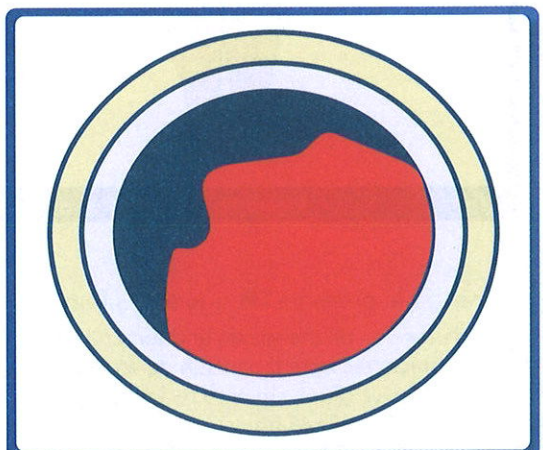


Figura 10. SICA con elevación de ST (oclusión total y trombo a base de fibrina).

Síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST)

El síndrome coronario agudo que se manifiesta sin elevaciones del ST en el ECG comprende dos categorías

- Angina inestable: biomarcadores negativos (troponinas -)
- Infarto agudo de miocardio no Q (IMA no Q): biomarcadores positivos (troponinas +)

(ESSALUD 2022)

La angina inestable es un dolor torácico que se presenta de manera súbita, de tipo opresiva, con su típica irradiación, y que se prolonga en el tiempo (duración > 20 minutos) ②. Puede desencadenarse incluso en el reposo (mañanas).

② (ESSALUD 2022) (ENAM 2012) (ENAM EXTRA 2020) (ENAM EXTRA 2021)

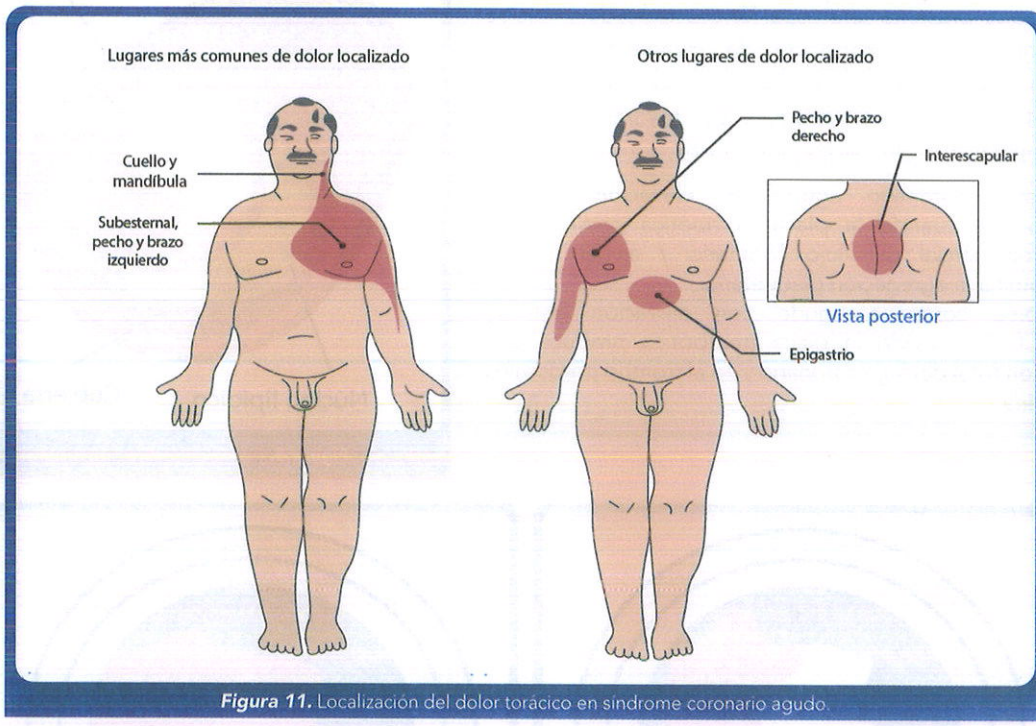


Figura 11. Localización del dolor torácico en síndrome coronario agudo.

La angina inestable presenta las siguientes formas:

③ (ESSALUD 2022) (ENAM 2012)

- Angina de reposo de menos de una semana de evolución
- Angina de inicio reciente (aparición de angina tras esfuerzo mínimo)
- Angina progresiva (agravamiento reciente) ③
- Angina post-infarto (< 48 horas)
- Angina variante de Prinzmetal (vasoespasmo coronario)

Electrocardiograma

- El ECG de 12 derivaciones es la herramienta diagnóstica primordial en el paciente con un cuadro isquémico agudo, se debe realizar en los primeros 10 minutos desde el ingreso. ④
- Pueden presentar diferentes alteraciones, infra desnivel del ST (descenso > 0.5 mm en derivaciones contiguas) que indica lesión miocárdica y alteraciones en la onda T (negativa y simétrica) que expresan isquemia, así mismo el ECG inicial puede ser normal, por tanto, debe repetirse a intervalos de 15 a 30 minutos durante la primera hora.

④ (ENAM 2012) (ENAM 2016)

DATITO

En pacientes diabéticos con disnea súbita, se debe descartar enfermedad coronaria aguda (equivalente de angina → disnea), por lo cual se solicitará EKG + troponinas de forma inmediata. (ENARM 2014).

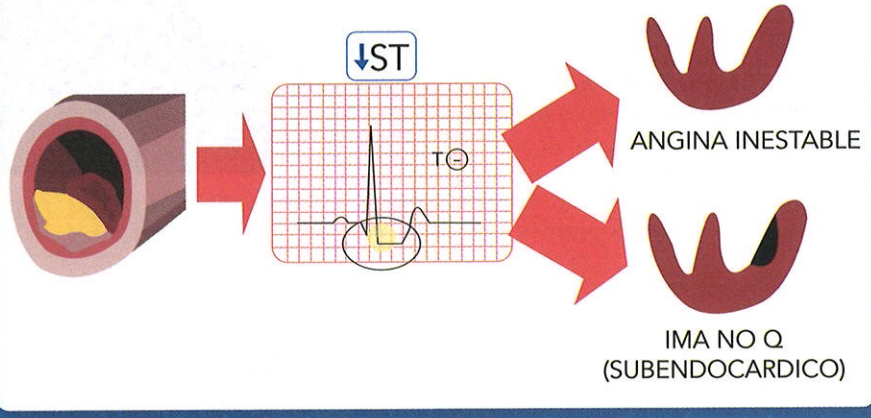


Figura 12. SICA sin elevación de ST.

DATITO

El dolor torácico de la pericarditis cambia con la postura (↑decúbito, ↓sedestación) y en caso del síndrome de Tietze, con la respiración (↑inspiración) → buscar sensibilidad condrocostal **(ENARM 2012).**

Biomarcadores

Troponinas

- Son los biomarcadores de necrosis miocárdica con más sensibilidad y especificidad; desempeñan un papel central para establecer el diagnóstico de infarto de miocardio. ⑤
- Permiten diferenciar entre angina inestable e IMA no Q, ya que en este último caso estarán positivas (elevación por encima del percentil 99).
- Las troponinas inician su elevación a partir de las 4 horas posterior a un infarto de miocardio ⑥, y permanecen elevados hasta 10 a 14 días (troponina T/I).

DATITO

Los hallazgos del ECG son dinámicos, pueden cambiar en cuestión de minutos. Las ondas T negativas indican isquemia, la elevación del segmento ST → lesión del miocardio y, finalmente, la presencia de ondas Q → necrosis (infarto) **(ENARM 2010).**

CPK-MB (creatinfosfoquinasa)

- También indican lesión miocárdica ⑦. Es útil para detectar reinfartos por su menor tiempo de vida media. ⑧
- Se eleva a partir de las 4 horas, pico máximo 12 a 24 horas y se normaliza en 2 a 3 días.

Mioglobina

- Es la primera enzima en elevarse en un infarto, pero tiene baja especificidad.

Otras enzimas

- TGO: también es marcador de necrosis hepatocelular y hemolisis.
- LDH: última enzima en elevarse en un infarto de miocardio.

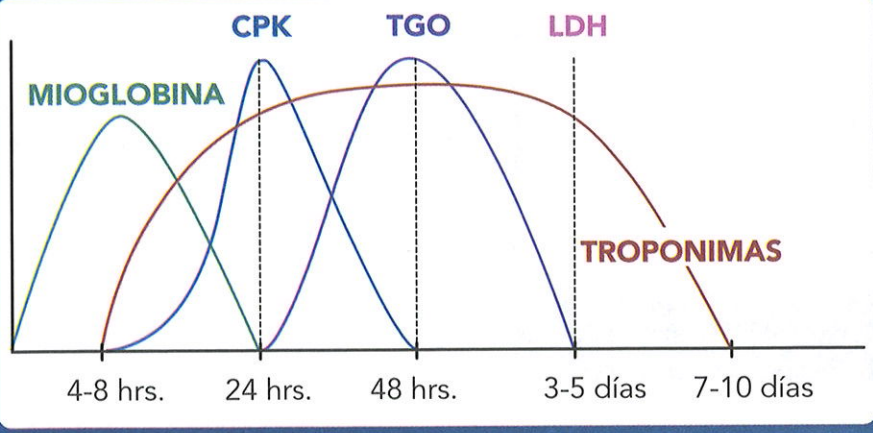


Figura 13. Cinética de las enzimas como biomarcadores cardiacos.

⑤ (ENARM 2011) (ENARM 2014) (ENARM 2015) (ENARM 2020) (ENARM 2022) (ENAM 2010) (ENAM 2016) (ENAM EXTRA 2021)

⑥ (ENARM 2019)

⑦ (ENARM 2014) (ENARM 2012)

⑧ (ESSALUD 2015)

TRATAMIENTO

Manejo agudo inicial

- Como en toda emergencia, primero A (vía área) – B (ventilación) – C (circulación) (9)
- Control del ataque anginoso con nitroglicerina 0.4 mg sublingual → Si el dolor persiste, sulfato de morfina 2 a 4 mg.
- Oxígeno solo cuando existe una saturación < 90 % (10)
- Antiagregación plaquetaria a dosis de ataque (AAS o clopidogrel 300 mg) (11)
- Control de frecuencia cardiaca con betabloqueantes cardioselectivos (metoprolol)
- Estatinas, así tengan valores de colesterol normal, por su efecto pleitrópico (rosuvastatina – atorvastatina)
- IECA, en casos de que tenga fracción de eyección deprimida (IC) o paciente con diabetes

Tratamiento antitrombótico

Está indicada la doble antiagregación, AAS + bloqueadores de la ADP (Clopidogrel, Prasugrel o Ticagrelor).

Tratamiento anticoagulante

Se debe iniciar tratamiento anticoagulante parenteral. Los más utilizados son la Heparina No fraccionada (HNF), la heparina de bajo peso molecular (Enoxaparina) o el Fondaparinux.

DATITO

Lo que mejor disminuye la mortalidad en cardiopatías son los cambios en los estilos de vida **(ENAM 2012).**

(9) **(ENAM 2010) (ENAM 2016)**

(10) **(ENAM 2010)**

(11) **(ENAM 2010)**

DATITO

La nitroglicerina está contraindicada si el paciente está usando inhibidor de 5 PDE (Sildenafil) en las 24 horas anteriores, o si sospecha de infarto de ventrículo derecho.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

Las últimas recomendaciones en el manejo del SCASEST indican la necesidad de evaluar el riesgo y contraponer el riesgo trombótico (escala TIMI) frente al riesgo hemorrágico (escala CRUSADE). Con estos datos, se obtendrá información sobre la actitud a seguir con estos pacientes.

- Estrategia invasiva: se recomienda a los pacientes de alto riesgo (TIMI ≥ 2 puntos). Se basa en coronariografía precoz y en revascularización (ACTP vs Cirugía bypass), tras ver la anatomía coronaria (mismos criterios de angina estable).
- Estrategia conservadora: para pacientes de bajo riesgo (TIMI < 2 puntos), donde solo debemos mantener el manejo farmacológico y seguimiento.

ELEMENTO	Puntaje
Edad > 65	1
> 3 factoresn de riesgo CV	1
Estenosis coronaria > 50%	1
Uso de ASA en los útimos 7 días	1
Angina grave en las 24 hrs previas	1
Enzimas cardiacas	1
Desvición SD > 0.5mV1	1

Figura 14. SCORE de TIMI (estratifica el riesgo de morbimortalidad a 2 semanas. Posa un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST).

Interpretación

- < 2 (riesgo bajo) → estrategia conservadora
- ≥ 2 (riesgo alto) → estrategia invasiva

Síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST)

Siempre va acompañado de un ascenso y descenso de marcadores bioquímicos de necrosis (preferentemente, troponina cardiaca T o I), conocido con el nombre de infarto agudo de miocardio con onda Q (IMA + Q).

- **TIPO I:**
  Infarto primario producido por una trombosis aguda debido a erosión, ulceración, fisuras, disección o ruptura de una placa aterosclerótica. Es la forma más común de IMA.
- **TIPO II:**
  Infarto secundario a un aumento de las demandas de 02 (taquicardia, crisis HTA) o una disminución de la oferta.
- **TIPO III:**
  Infarto que produce la muerte súbita con datos sugerentes de isquemia en ECG o necropsia con trombo coronario (los biomarcadores no están disponibles).
- **TIPO IV:**
  Infarto relacionado con intervención coronaria percutánea (ACTP).
  - Tipo 4a: IMA ≤ 48 horas después de ACTP
  - Tipo 4b: IMA relacionado con la trombosis del stent
  - Tipo 4c: IMA asociado con reestenosis después de ACTP
- **TIPO V:**
  Infarto relacionado con cirugía cardiaca (bypass).

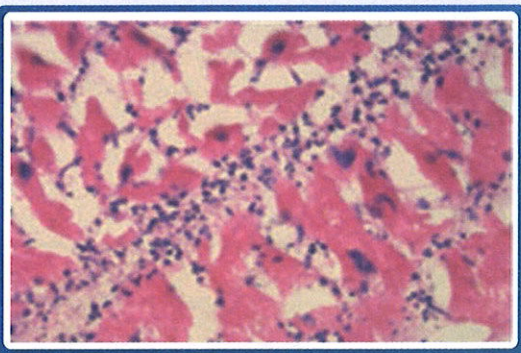


Figura 15. Infarto agudo de miocardio (necrosis coagulativa).

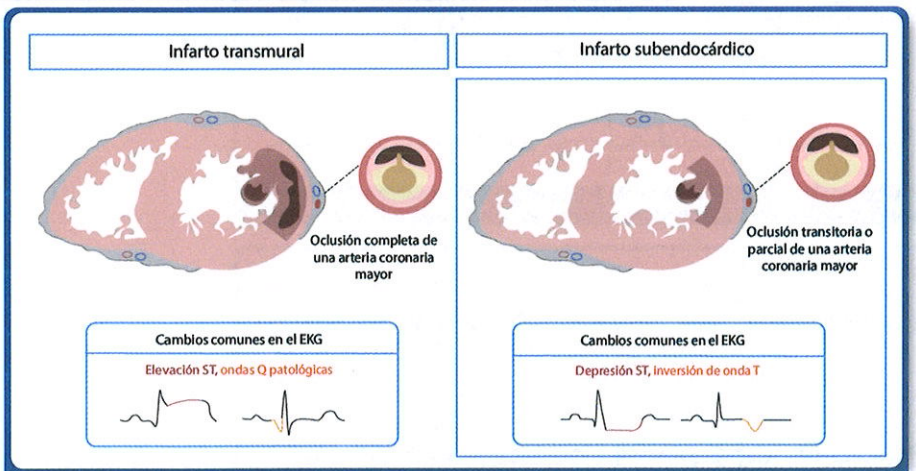


Figura 16. Infarto de miocardio subendocárdico y transmural.

① (ENAM 2010) (ENARM 2023)

② (ENAM 2010) (ENAM 2011) (ENAM 2017)

③ (ENARM 2016) (ENARM 2010)

④ (ENARM 2017) (ENARM 2015) (ENARM 2011) (ENAM 2014) (ENAM 2019) (ENAM EXTRA 2020)

ELECTROCARDIOGRAMA

La obstrucción completa de la arteria provoca una elevación del segmento ST cóncava hacia abajo en derivaciones contiguas (> 1 mm en todas las derivaciones) ①. Por tanto, la localización del infarto se determina por las derivaciones, en las cuales se eleva el segmento ST:

- Septal (obstrucción de ADA): V1-V2.
- Anterior, incluido el ápex (obstrucción de ADA distal): V3-V4. ②
- Lateral (obstrucción de arteria circunfleja): I, aVL (lateral alto) ③. V5-V6. (lateral bajo)
- Anterior extenso (obstrucción de ADA proximal): V1-V6
- Inferior o diafragmática (obstrucción de ADP, rama coronaria derecha): II, III aVF ④

DATITO

Que el bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) oculta la elevación de ST, por tanto, cuando aparezca esta arritmia, considere un infarto agudo de miocardio con onda Q (↑ST = BCRI).

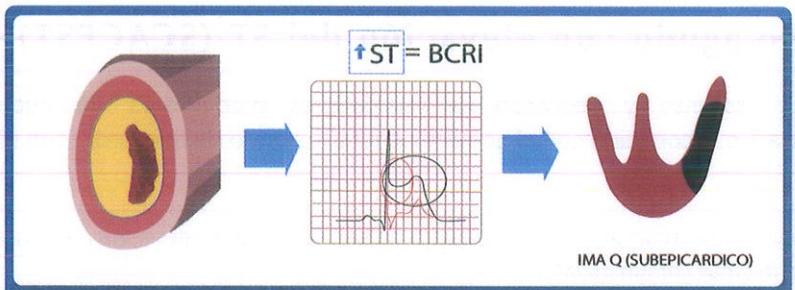


Figura 17. SICA CON ELEVACIÓN DE ST.

DATITO

El infarto de la cara inferior (diafragmática) cursa con dolor epigástrico (imitando una dispepsia o enfermedad por reflujo) y bradicardia (estímulo vagal).

Así mismo, se debe pensar en un infarto de cara posterior (obstrucción de la ADP) cuando observe depresión o infradesnivel del ST en V1-V2, ya que son el espejo de las derivaciones V7-V8 (↑ST V7-V8 = ↓ST V1 – V2) ⑤

(ENAM 2014)

DATITO

Tríada clínica en el infarto del ventrículo derecho: Hipotensión , presión venosa yugular elevaday campos pulmonares limpios (ausencia de crépitos).

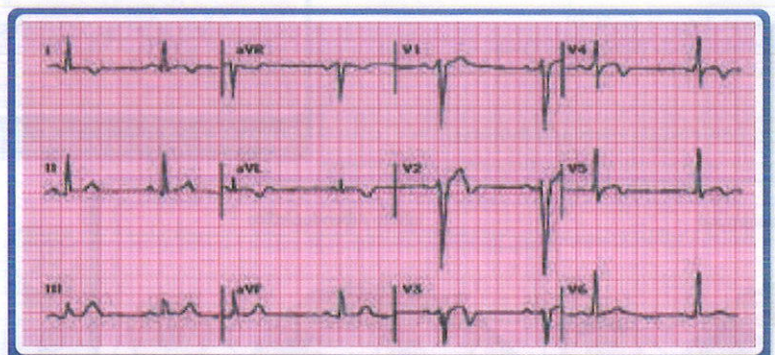


Figura 18. ECG: Infarto anteroseptal. Observe la elevación del segmento ST en derivaciones V1–V4

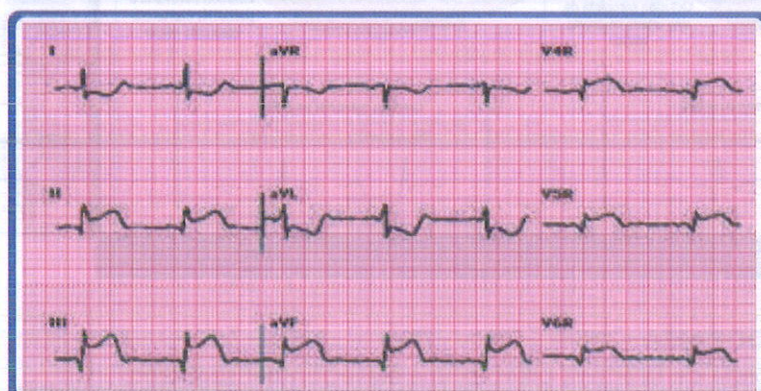


Figura 19. ECG: Infarto diafragmático o de cara inferior. Observe la elevación del segmento ST en derivaciones DII – DIII - AVF.

El infarto con elevación del ST, generalmente, es transmural o subepicárdico y, por tanto, presentará ondas Q de necrosis (patológica cuando es > 0,04 s, con una amplitud de más del 25 % del QRS) ⑥

(ENARM 2010)
(ENAM 2014)

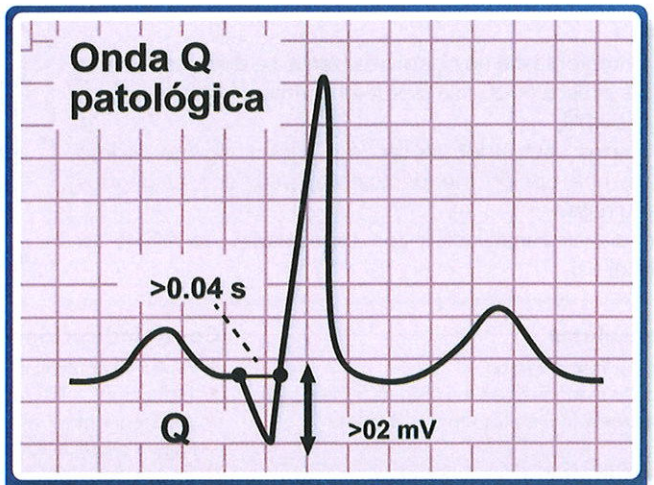


Figura 20. ECG: Onda Q patológica.

La secuencia de ECG cambia durante varias horas a días: onda T hiperaguda (isquemia)→elevación del ST (lesión)→onda Q patológica (necrosis)→inversión onda T→normalización ST →normalización de la onda T.[7]

BIOMARCADORES

Las troponinas siguen siendo los biomarcadores de elección para establecer el diagnóstico de infarto agudo de miocardio[8]. Cabe recordar que es importante considerar su cinética para el diagnóstico. Se elevan a partir de las 4 horas[9] y permanecen elevados hasta 10 a 14 días.

TRATAMIENTO

- En la fase inicial del infarto, como toda emergencia, la secuencia A-B-C[10], monitorizar al paciente y tener preparadas las técnicas de reanimación (desfibrilador) y la misma secuencia que el síndrome coronario sin elevación del ST (nitroglicerina, betabloqueante, oxigeno, AAS, estatinas).[11]
- La diferencia fundamental radica que, en casos de un SICA con elevación del segmento ST, el tratamiento más importante y de elección es la reperfusión con angioplastia (colocación de stent coronario); cuando no esté disponible la alternativa, se tomará la terapia fibrinolítica, cuyo objetivo principal es limitar el área infartada.[12]

Terapia de reperfusión (revascularización)

La ventana terapéutica es de 12 horas desde el inicio de los síntomas, y se indica en pacientes con elevación persistente del segmento ST o bloqueo completo de rama izquierda nuevo (BCRI)[13]. Tenemos dos modalidades:

La angioplastia coronaria transpercutánea (ACTP con colocación de stent)

- Es la estrategia de reperfusión de elección en pacientes con IMA con onda Q (ST elevado o BCRI), siempre que se pueda realizar de manera precoz (< 120 min desde el contacto con el médico).
- Se indica, sobre todo, en paciente inestables (edema agudo de pulmón, shock cardiogénico), o cuando esté contraindicada la terapia fibrinolítica.

DATITO

Otras causas de elevación del segmento ST son: pericarditis, embolia pulmonar, hiperkalemia, síndrome de Brugada.

[7] (ENARM 2010)

[8] (ENARM 2011) (ENARM 2014) (ENARM 2015) (ENARM 2020) (ENARM 2022) (ENAM 2010)

[9] (ENARM 2019)

[10] (ENAM 2016)

[11] (ENAM EXTRA 2022) (ENARM 2023)

[12] (ENARM 2007) (ENAM 2019) (ENAM EXTRA 2021)

[13] (ENARM 2007) (ENARM 2021)

La fibrinólisis (trombólisis)

- En los casos en los que la angioplastia no pueda realizarse, se debe considerar la fibrinólisis o trombólisis precoz (< 30 min desde el contacto con el médico) como tratamiento alternativo.(14)
- Los agentes más utilizados: activador tisular del plasminógeno, como tenecteplasa o alteplasa, una opción menos costosa, pero con resultados inferiores es la estreptoquinasa.
- Posfibrinólisis: transfiéralo a una instalación con capacidades de ACTP, así haya sido exitosa la fibrinólisis.

DATITO

¡La revascularización inmediata con angioplastia es el tratamiento de elección en el SICA ST elevado!

(14) (ENAM 2019)

Contraindicaciones absolutas

- Accidente cerebrovascular hemorrágico
- Accidente cerebrovascular isquémico en los últimos 3 meses (15)
- Cirugía intracraneal o intraespinal en los últimos 2 meses
- Disección de aorta
- Malformación arteriovenosa cerebral (aneurismas)
- Neoplasia intracraneal (16)
- Diátesis hemorrágica o hemorragia interna activa
- Traumatismo encéfalo craneano severo en los últimos 3 meses

Contraindicaciones relativas

- HTA mal controlada
- PAS actual > 180 mm Hg o PAD > 110 mm Hg
- ACV isquémico > 3 meses
- Ulcera péptica activa (17)
- Embarazo
- Endocarditis infecciosa

(15) (ENARM 2021)

Tratamiento antitrombótico

Se debe complementar con terapia antiagregante doble con AAS + clopidogrel si el paciente será sometido a fibrinólisis o con AAS + Ticagrerol / Prasugrel si el paciente es candidato a angioplastia (ACTP).

(16) (ENARM 2014)

(17) (ENARM 2021)

Tratamiento anticoagulante

Indicamos HNF (heparina no fraccionada) o bivalirudina (inhibidor directo de la trombina) si el paciente se somete a ACTP; en caso se indique fibrinólisis, se coloca HBPM (enoxaparina) o fondaparinux, este último si el paciente presenta alto riesgo de hemorragia.

DATITO

Prasugrel no se administra si hay antecedentes de accidente cerebrovascular previo o ataque isquémico transitorio.

COMPLICACIONES

Arritmias

- Es la complicación inmediata más frecuente y principal causa de muerte temprana o extrahospitalaria (muerte súbita cardiaca).(18)
- La arritmia más frecuente post IMA es la extrasístole ventricular, pero la que tiene mayor mortalidad es la fibrilación ventricular.(19)
- En casos de IMA de cara inferior se produce bloqueo A-V de segundo grado (Mobitz I); en IMA de cara anterior, bloqueo A-V de segundo grado (Mobitz II).

(18) (ESSALUD 2018) (ENAM EXTRA 2021)

(19) (ENAM EXTRA 2021)

Edema agudo de pulmón

- Se produce cuando el infarto afecta a más del 25 % del ventrículo izquierdo y la presión capilar pulmonar es > 25 mmHg.
- Se indica furosemida en bolo EV (↓ precarga).

Shock cardiogénico

- Aparece cuando el infarto afecta a más del 40 % del ventrículo izquierdo.
- Hay hipotensión (presión sistólica menor de 90 mmHg) y datos de hipoperfusión, como oliguria, acidosis metabólica o índice cardíaco bajo (< 2.2 L/minuto/m 2).
- Se recomienda inotrópicos (norepinferina o dobutamina).(20)

(20) (ENARM 2021)

Insuficiencia cardiaca

- Es la complicación mecánica más frecuente.
- Cursa con fracción de eyección baja (sistólica). Es la principal causa de muerte tardía o intrahospitalaria.

Pericarditis

- Epistenocárdica: inicio temprano (< 7 días postinfarto) de tipo inflamatorio.
- Síndrome de Dressler: inicio tardío (> 7 días postinfarto) de tipo autoinmune.

Otras complicaciones mecánicas

- Rotura de músculos papilares → insuficiencia mitral aguda (2 a 7 días después del infarto de miocardio)
- Rotura del septo interventricular → aparición aguda de un soplo pansistólico (3 a 5 días después del infarto de miocardio)
- Rotura de pared libre del ventrículo izquierdo → produce taponamiento cardíaco (5 y 14 días después del infarto de miocardio) cursa con hipotensión, ingurgitación yugular y ruidos cardíacos apagados (triada de Beck)
- Aneurisma ventricular → elevación del ST persistente (> 2 - 3 semanas después del IMA)

PRONÓSTICO

Tenemos el score de Killip que establece una clasificación clínica radiológica al ingreso del paciente con SCACEST.

También contamos con el score de Forrester, que correlaciona datos hemodinámicos, como índice cardíaco (IC) y presión capilar pulmonar (PCP), así como datos clínicos en los pacientes que sufren una insuficiencia cardiaca tras un infarto de miocardio (IC normal es > 2.2 L/minuto/m 2 y PCP normal < 18 mmHg).

Clase	Hallazgos clínicos	Mortalidad
I	Sin signos ni síntomas de insuficiencia cardiaca izquierda	0 a 5%
II	Insuficiencia cardiaca: estertores o crepitantes, 3er ruido o aumento de PV	10 a 20%
III	Edema pulmonar	35 a 45%
IV	Shock cardiogénico: hipotensión y vasoconstricción periférica	85 a 95%

Tabla 2. Score de KILLIP Y KIMBALL.

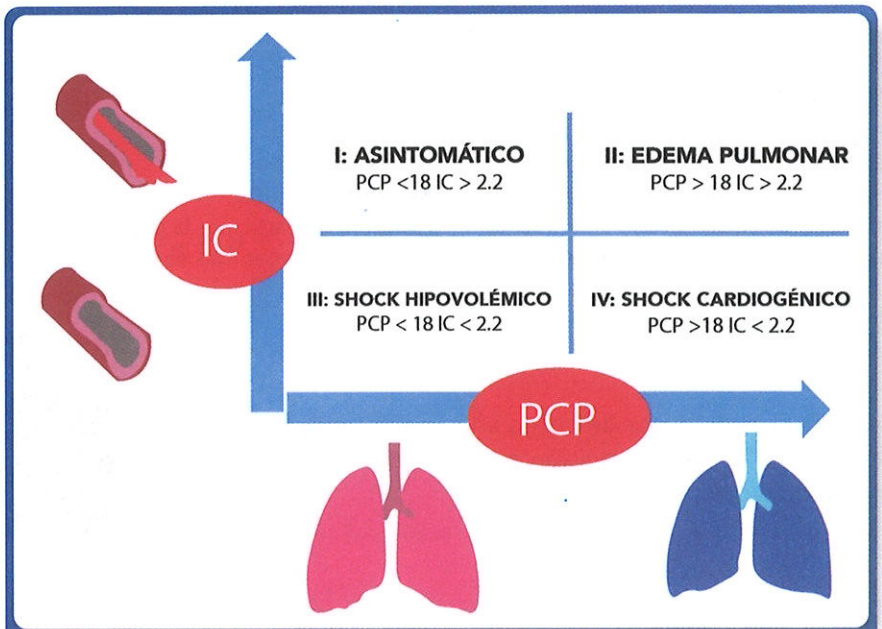


Figura 21. Score de FORRESTER DIAMOND.

04 HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)

Definición

Un individuo adulto se considera hipertenso cuando presenta una presión arterial en 2 a 3 visitas al consultorio ≥ 140 / 90 mm Hg, o si es ≥ 180/110 mm Hg con evidencia de enfermedad cardiovascular se podría diagnosticar desde la primera visita.①
Si se sospecha HTA de bata blanca (solo presenta elevación de la presión en el consultorio o en el hospital) o hipertensión enmascarada (solo presenta elevación de la presión fuera del consultorio o del hospital), se debe realizar la automedición de presión arterial domiciliaria (AMPA) o mediante Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial (MAPA).②

① (ENAM EXTRA 2020)

② (ENAM EXTRA 2022)

Criterios de HTA basadas en la consulta, en el monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) y en la automedicación de la presión arterial domiciliaria (AMPA)

	Sistólica/diastólica (mmHg)
PA en consulta	≥140 y/o 190
MAPA	
Promedio en 24 horas	≥130 y/o 80
Promedio diurno	≥135 y/o 85
Promedio nocturno	≥120 y/o 70
AMPA	≥135 y/o 85

Tabla 3. Sociedad internacional de hipertensión global.

DATITO

Hipertensión en niños < 13 años: la presión arterial ≥ percentil 95 ° o presión arterial sistólica ≥ 130 mm Hg y / o la presión arterial diastólica ≥ 80 mm Hg.

Factores de riesgo

- Sexo: más frecuente en mujeres (los hombres tienen peor pronóstico)
- Raza: más frecuente, más grave, inicio temprano en la etnia afroamericana
- Edad: la edad avanzada se asocia con un aumento de la presión, en particular, la presión arterial sistólica
- Antecedentes familiares: la hipertensión es, aproximadamente, dos veces más común en sujetos que tienen uno o dos padres hipertensos.
- Obesidad: afecta al 60-75 % de los pacientes obesos y con sobrepeso
- Hábitos: alcohol en consumos excesivos, tabaquismo y dieta rica en sodio (> 3 g / día)

La presión sistólica (PAS) es predictor de riesgo en pacientes mayores de 50 años. En los menores de 50 años, la presión arterial diastólica (PAD) es un mejor predictor de mortalidad.

DATITO

Los dos factores de riesgo modificables son el consumo de alcohol y tabaco **(ENARM 2011)**.

Clasificación

Clasificación de la HTA según la medición de la PA en la consulta			
Categoría	Sistólica (mmHg)		Diastólica (mmHg)
PA normal	<130	y	<85
PA normal – alta *(ENAM 2013)*	130 - 139	y/o	85 – 89
HTA grado 1	140 – 159	y/o	90 – 99
HTA grado 2	≥160	y/o	≥100

Tabla 4. Sociedad internacional de hipertensión global.

DATITO

En HTA grado I controlamos la PA con 1 fármaco y en casos de HTA grado II con 2 fármacos (tiazida + IECA, tiazida + calcioantagonistas) **(ENAM 2012)**

Hipertensión arterial sistólica aislada

Definida como una PAS ≥140 mmHg y una PAD <90 mmHg. Se trata de pacientes adultos mayores con arteriosclerosis (rigidez arterial).

Hipertensión arterial sistólica y diastólica

- Primaria o esencial (90-95 %): se presenta de manera gradual, en una persona entre 35 y 50 años, con antecedentes familiares y factores de riesgo (alcohol, tabaco, obesidad, síndrome metabólico), debido, fundamentalmente, al aumento de las resistencias periféricas.
- Secundaria (5-10 %): sospechar cuando tenemos los siguientes datos:
  - Edad de inicio < de 30 o > 55 años
  - Inicio brusco de HTA
  - Empeoramiento brusco de HTA controlada previamente
  - HTA refractaria (3 fármacos no controlan la presión, incluido diuréticos o 4 fármacos que controlan PA)
  - HTA con daño de órgano severo
  - Clínica subyacente de la enfermedad

Las causas de HTA secundaria se mencionan a continuación:

Hipertensión renal

- *Enfermedad renal crónica o aguda (enfermedad parenquimatosa)*
  - Causa más frecuente de HTA secundaria en adultos mayores
- *Estenosis de la arterial renal (HTA renovascular)*
  - Se suele presentar con un soplo a nivel abdominal y/o lumbar.
  - En mujeres jóvenes → displasia fibromuscular → afectando la parte distal del vaso renal.
  - En varones mayores de 55 años → aterosclerosis → afecta al tercio proximal de la arteria renal (50 % de los casos es bilateral).

DATITO

La causa de elevación de presión arterial en pacientes con estenosis de la arteria renal es por hipoperfusión renal:
→ estimula la secreción de renina por las células yuxtaglomerulares
→ activa al sistema renina angiotensina aldosterona.
(ENARM 2013)

- *Tumor de Wilms (nefroblastoma)*
  - Neoplasia maligna renal más común en los niños
  - Mutaciones genéticas (deleción cromosoma 11)
  - Masa abdominal (no sobrepasa la línea media) asociada con hematuria y / o hipertensión

Hipertensión endocrina

- *Hiperaldosteronismo primario*
  - Cursa con hipertensión, hipopotasemia, cefalea y alcalosis metabólica
  - Por lo general, se debe a hiperplasia suprarrenal o adenoma suprarrenal (síndrome de Conn)
- *Síndrome de Cushing*
  - Presenta obesidad central, estrías y cara de luna llena

- *Feocromocitoma*
  - Triada clásica: cefalea, diaforesis y palpitaciones
  - Se trata de un tumor en la médula suprarrenal, secretor de catecolaminas ①
  - Se asocia con neoplasia endocrina múltiple (MEN tipo 2)
  - El diagnóstico es con el test de metanefrinas (ácido vanilmandélico) ②
  - La localización del tumor se identifica con una tomografía abdominal

① (ENARM 2012)

② (ENARM 2017) (ENARM 2014) (ESSALUD 2015)

- *Hipertiroidismo*
  - Cursa con intolerancia al calor, pérdida de peso, diarrea, taquicardia, temblor fino y debilidad muscular.
  - ↓ TSH y ↑ T4 libre
- *Hiperparatiroidismo primario*
  - Las manifestaciones incluyen hipercalcemia, nefrolitiasis, dolor de huesos y articulaciones, anorexia, náuseas y estreñimiento.
  - ↑ Calcio sérico, ↑ nivel de PTH y ↓ fosfatos séricos
- *Acromegalia*
  - Afección caracterizada por manos / pies agrandados, rasgos faciales toscos y crecimiento patológico de los órganos internos debido al exceso de hormona del crecimiento (GH) en adultos.

Hipertensión neurogénica

- Hipertensión intracraneal
  - Cefalea, vómitos y edema de papila
  - Triada de Cushing: HTA, bradicardia y alteración de la respiración
- Sección medular o polineuritis

Otras causas

- *Apnea obstructiva del sueño*
  - Presenta ronquidos y somnolencia.
  - Generalmente, asociado con la obesidad, el consumo de alcohol y el tabaquismo.

- *Coartación de la aorta*
  - Es la principal causa de hipertensión secundaria en los niños.
  - Defecto cardíaco congénito que implica el estrechamiento de la aorta en el istmo aórtico.
  - La forma más frecuente es postductal.
  - Presenta pulsos femorales disminuidos, presión en brazos mayor al de piernas. ③
  - Se asocia con válvula aórtica bicúspide (principal causa de estenosis aórtica en jóvenes) ④ y síndrome de Turner.

③ (ENARM 2006) (ENAM 2020)

④ (ENARM 2006)

⑤ (ENAM EXTRA 2020)

- *Fármacos*
  - Anticonceptivos orales, en particular los que contienen dosis más altas de estrógeno
  - AINES
  - Corticoides
  - Eritropoyetina
  - Ciclosporina
- *Drogas*
  - Cocaína (inhibe la recaptación de norepinefrina)
  - Anfetaminas (aumenta la liberación de norepinefrina)
  - Aumentan la resistencia vascular periférica por el estímulo de los receptores alfa 1 (vasoconstricción) ⑤

Complicaciones

Sistema cardiovascular

(ENARM 2014)

(ENAM EXTRA 2020)

- La HTA supone un aumento de la poscarga para el ventrículo izquierdo, lo que produce una hipertrofia concéntrica. Con el tiempo, se produce insuficiencia cardiaca de tipo diastólico (altera el llenado) y luego, de tipo sistólico, por enfermedad coronaria.
- La cardiopatía hipertensiva es la principal causa de muerte en el hipertenso. Puede diagnosticarse mediante criterios en el electrocardiograma (eje desviado a la izquierda entre - 30 a - 90 grados (1), ondas R altas > 25 mm, sokolow positivo), pero la prueba más sensible y de elección es el ecocardiograma. (2)
- La HTA es el factor de riesgo más común de disección aórtica y también está asociado a la enfermedad de las arterias periféricas.

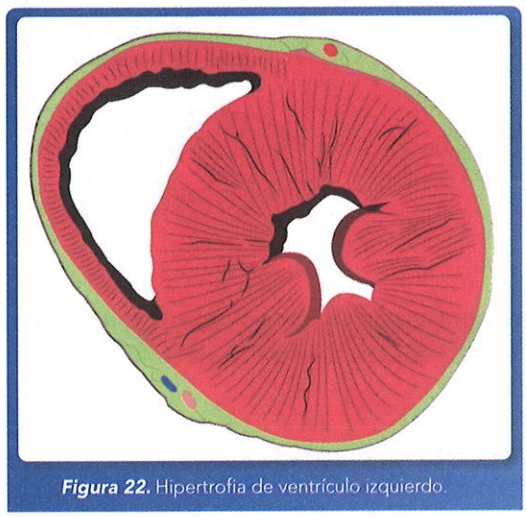


Figura 22. Hipertrofia de ventrículo izquierdo.

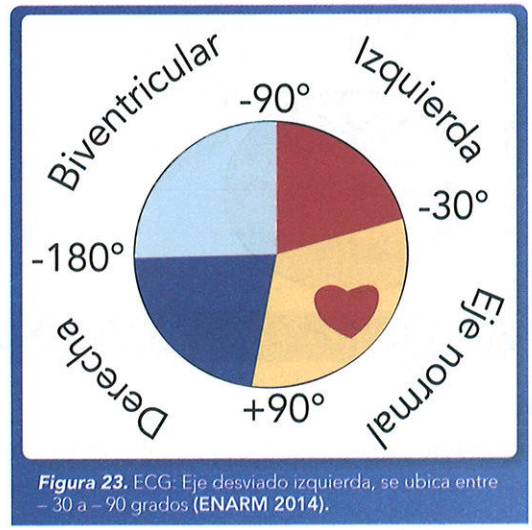


Figura 23. ECG: Eje desviado izquierda, se ubica entre – 30 a – 90 grados **(ENARM 2014).**

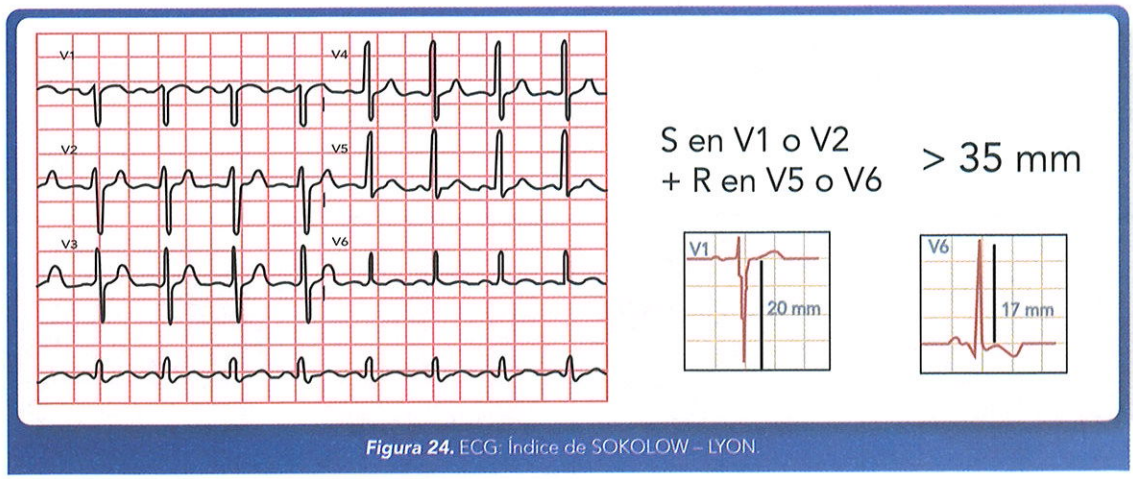


Figura 24. ECG: Índice de SOKOLOW – LYON.

Sistema nervioso central

- La hipertensión es el factor de riesgo más importante para el accidente cerebrovascular. La forma más frecuente es un infarto cerebral (isquemia) por trombosis③, pero también predispone a hemorragia cerebral (rotura de microaneurismas de Charcot-Bouchard), cuya localización más típica es ganglios basales: putamen, en primer lugar.④
- También puede producir síntomas comunes como cefaleas occipitales matutinas, mareos, vértigo, tinnitus, alteraciones visuales o síncope; sin embargo, la encefalopatía hipertensiva constituye una complicación aguda donde se altera la conciencia (confusión, estupor o coma).

③ (ENARM 2015) ④ (ENARM 2009)

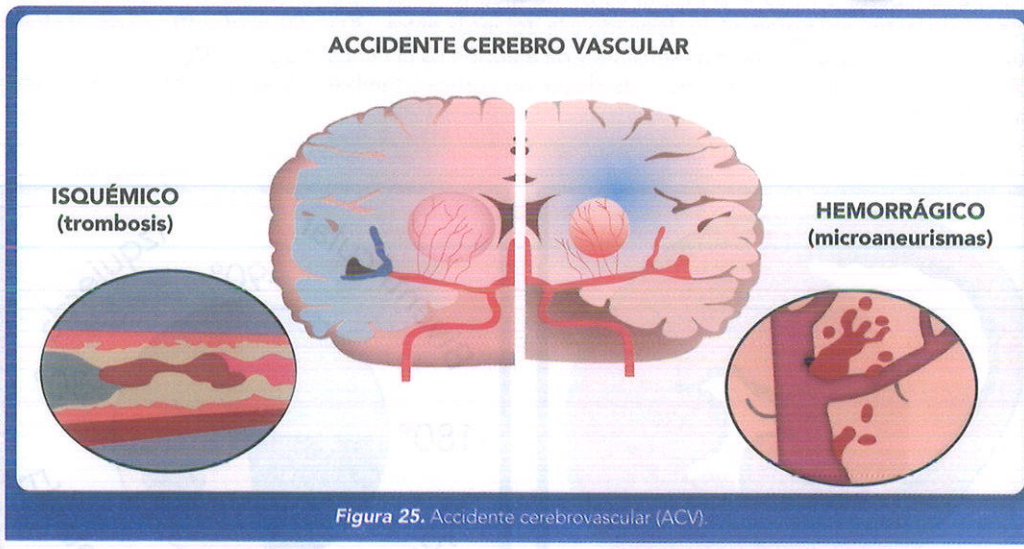


Figura 25. Accidente cerebrovascular (ACV).

RETINA

Los cambios retinianos producidos por la HTA se clasifican según Keith-Wagener:

- Grado I: vasoconstricción arterial y venas dilatadas, relación arteria/vena de 1:3
- Grado II: arterias con brillantez, aumentada por esclerosis (hilo de plata y cobre) y signo de cruce arterio-venoso (Gunn y Salus)
- Grado III: hemorragias y/o exudados algodonosos⑤
- Grado IV: edema de papila o atrofia óptica

El grado I-II representa el estadio crónico y tiene mejor pronóstico en comparación con el grado III-IV, que definen la HTA maligna, cuadro agudo que se asocia a mayor mortalidad.

⑤ (ENAM 2016)

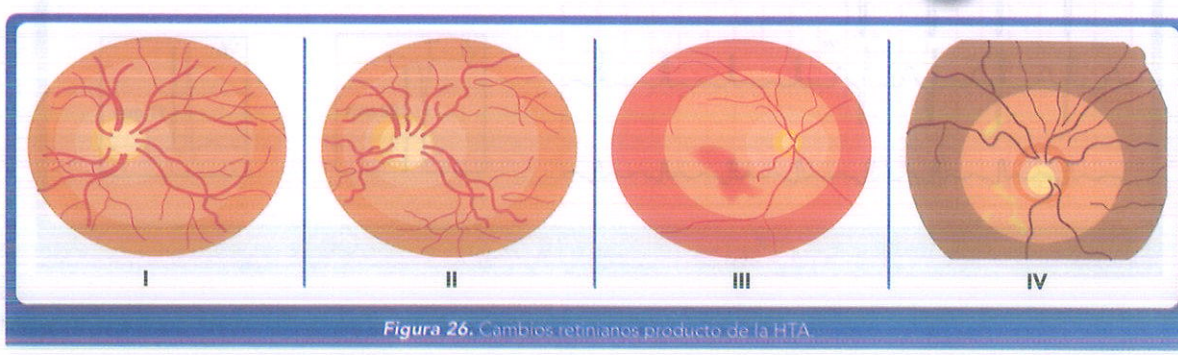


Figura 26. Cambios retinianos producto de la HTA.

RIÑÓN

- La HTA es la segunda causa más frecuente de insuficiencia renal terminal (después de la diabetes).
- La HTA produce arteriosclerosis de las arteriolas aferente y eferente, lo que causa disminución de la filtración glomerular y disfunción tubular.
- Existen dos formas de angioesclerosis: la benigna → hialina (depósito de proteínas debajo del endotelio) y la maligna → hiperplásica 6 (proliferación del músculo liso a nivel subendotelial en respuesta a una presión arterial muy alta).
- Se manifiesta con proteinuria y hematuria.

6 (ENARM 2001)

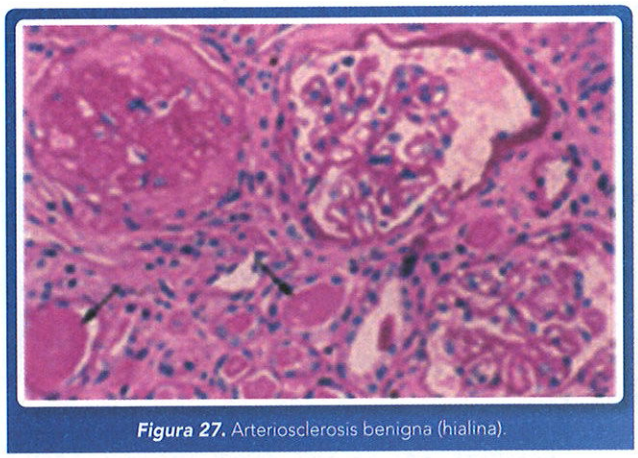


Figura 27. Arteriosclerosis benigna (hialina).

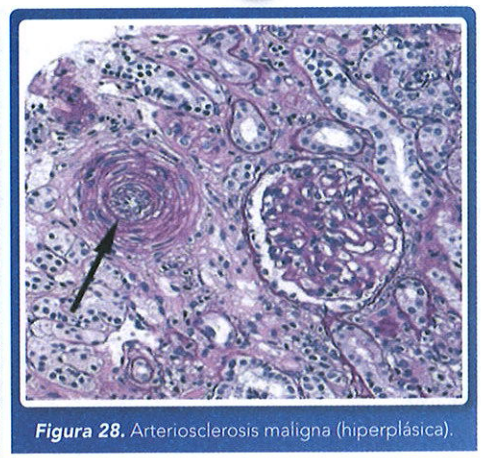


Figura 28. Arteriosclerosis maligna (hiperplásica).

Tratamiento

Tratamiento no farmacológico

1 (ENARM 2016)

2 (ENAM 2017)

3 (ENARM 2010)

4 (ENARM 2018)

- El tratamiento inicial consiste en promover estilos de vida saludable 1
  - Pérdida de peso (1 mmHg por cada 1 kg de reducción de peso), es el más efectivo
  - Dieta mediterránea: DASH (8-14 mmHg, rica en frutas y vegetales), tiene más impacto
  - Dieta baja en sal (< 6g) o sodio (< 2g) y rica en potasio (3.5 a 5 gr/día)
  - Ejercicio físico aeróbico (30-60 minutos, 5 a 7 días de la semana)
  - Consumo moderado de alcohol (10 a 20 gr al día), es cardioprotector
  - Dejar de fumar: ↓ 3-5 mmHg después de 1 año

Tratamiento farmacológico

- La terapia antihipertensiva farmacológica produce una ↓ del riesgo relativo de casi el 50 % en la incidencia de insuficiencia cardiaca, una ↓ del 30 al 40 % de accidente cerebrovascular y una ↓ del 20 al 25 % de infarto de miocardio.

Diuréticos: hidroclorotiazida

Indicaciones

- HTA en adultos mayores 2
- HTA sistólica aislada
- HTA con osteoporosis
- HTA en pacientes de etnia afroamericana

Contraindicaciones

- Gota (↑ ácido úrico) 3
- Dislipidemias 4
- Síndrome metabólico
- Hipercalcemia

Reacciones adversas

- Hiponatremia, hipokalemia, 5 hipercalcemia, alcalosis metabólica
- Pancreatitis aguda
- Trombocitopenia

5 (ENARM 2021)

Inhibidores de la ECA (IECA: Captopril, Enalapril) - Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II: Losartán, Valsartán)

Indicaciones

- HTA con diabetes mellitus [6]
- HTA con proteinuria o microalbuminuria [7]
- HTA de etnia caucásica
- HTA con infarto agudo de miocardio (cardiopatía isquémica)
- HTA con insuficiencia cardiaca sistólica (fracción de eyección deprimida)
- HTA con hipertrofia ventricular izquierda (efecto antirremodelador) [8]
- HTA con enfermedad renal crónica (TFG > 30 ml/min o niveles K normales) [9]

[6] (ENARM 2004) (ENARM 2017) (ENARM 2020) (ESSALUD 2010)

[7] (ENARM 2017) (ENARM 2020) (ESSALUD 2010) (ENAM 2020)

[8] (ENARM 2005)

[9] (ENAM 2020)

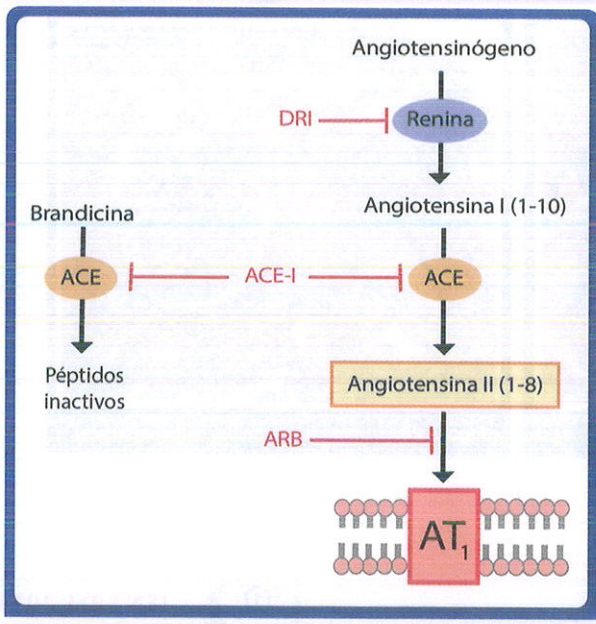


Figura 29. Fármacos que bloquean al sistema renina angiotensina: DRI: inhibidores directos de la renina como aliskirem, ACE-I: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina como captopril o enalapril, ARB: bloqueadores de los receptores de angiotensina II como valsartán o losartán.

DATITO

Una clase novedosa de antihipertensivos son los inhibidores directos de la renina (aliskirem), **(ENARM 2015)** que, al igual que los IECA y ARA II, bloquean el sistema renina angiotensina aldosterona.

Contraindicaciones

- Embarazo (son teratogénicos, FDA: clase D)
- Estenosis bilateral de la arteria renal [10]
- Falla renal avanzada con hiperpotasemia [11]

Reacciones adversas

- Tos seca vespertina (RAM más frecuente de los IECA)
- Angioedema que cursa con edema facial a predominio de párpados y labios (RAM más severa de IECA inducido por bradicinina) [12]
- Teratogenicidad (hipoplasia pulmonar, oligohidramnios), tanto IECA como ARA II

Figura 30. Angioedema producido por IECA, inducido por el ⊠ bradicinina.

DATITO

Cuando un paciente no tolera los IECA por los efectos adversos, se indica ARA II.

[10] (ESSALUD 2019)

[11] (ENARM 2004) (ENAM 2020)

[12] (ENARM 2020)

Calcioantagonistas: Nifedipino, Amlodipino, Verapamilo, Diltiazem

Indicaciones

- HTA en adultos mayores
- HTA de etnia afroamericana
- HTA sistólica aislada
- HTA con fenómeno de Raynaud
- HTA con angina de Prinzmetal [13]
- HTA con enfermedad renal avanzada (TFG < 30 ml/min o niveles de K > 5.5) [14]
- TA con arritmias supraventriculares

[13] (ENARM 2004) (ESSALUD 2015)

[14] (ENARM 2004) (ENARM 2019) (ESSALUD 2015)

[15] (ENARM 2015)

[15] (ENARM 2004)

Contraindicación

- Insuficiencia cardiaca sistólica

Reacciones adversas

- Edemas (más frecuente) [15]
- Cefalea
- Taquicardia refleja (nifedipino)
- Constipación

BETABLOQUEANTES: Metoprolol, Bisoprolol, Propranolol

Indicaciones

- HTA con arritmias supraventriculares (fibrilación auricular)
- HTA con hipertiroidismo
- HTA con migraña
- HTA con temblor esencial
- HTA con angina de esfuerzo

Contraindicaciones

- Insuficiencia cardiaca descompensada
- EPOC o asma severa (no selectivos: propranolol) [16]
- Bloqueos A-V de segundo y tercer grado
- Insuficiencia aórtica

DATITO

Recuerda los beta bloqueadores cardioselectivos (beta 1) con la nemotecnia MABE: Metoprolol, Atenolol **(ENARM 2006)**, Bisoprolol y Esmolol.

Hipertensión y gestantes

- Seguros: labetalol, nifedipino, metildopa e hidralacina
- Contraindicados:IECA (enalapril), ARA II y nitroprusiato

También el manejo puede enfocarse según comorbilidades:

- Hipertensión y cardiopatía isquémica:
  - El manejo debe incluir: IECA (ARA II) o betabloqueantes
  - Tratamiento hipolipemiante con un objetivo de LDL < 55 mg /dL
  - Tratamiento antiplaquetario con ácido acetilsalicílico de forma rutinaria

[16] (ENARM 2017) (ESSALUD 2023)

[17] (ENARM 2014) (ENARM 2018)

[18] (ENARM 2004) (ENARM 2019)

- Hipertensión y ataque cerebrovascular previo:
  - IECA (ARA II) + calcio antagonistas o IECA (ARA II) + diuréticos, son medicamentos de primera línea
  - El tratamiento hipolipemiante con un LDL objetivo < 70 mg / dL
  - El tratamiento antiplaquetario se recomienda habitualmente para el accidente cerebrovascular isquémico, pero no para el hemorrágico.
- Hipertensión e insuficiencia cardiaca (IC):
  - Manejo con IECA (ARA II) + betabloqueantes + espironolactona (antagonistas de los receptores de mineral o corticoides) son efectivos para mejorar el resultado clínico y bajar la mortalidad, mientras que, para los diuréticos, la evidencia se limita a la mejoría sintomática.
- Hipertensión y enfermedad renal crónica (ERC)
  - Los IECA y ARA II son medicamentos de primera línea porque reducen la albuminuria, además de lograr adecuado control de la PA. Se usan siempre y cuando la TFG > 30 ml/min o niveles K normales.
  - Los reemplazamos con calcioantagonistas si la TFG <30 ml / min / 1.73m2 o si los niveles de potasio están elevados [17]
- HTA y Diabetes
  - La estrategia de tratamiento debe incluir IECA (ARA II) [18] + calcioantagonistas o IECA (ARA II) + diuréticos
  - El tratamiento debe incluir una estatina y lograr metas de reducción de LDL (menor a 70 mg / dL. o menor a 100 mg / dL, según la presencia o ausencia de daño de órgano, respectivamente).

[18] (ENARM 2017) (ENARM 2004) (ENARM 2020)

Crisis hipertensiva

Importante aumento agudo de la presión arterial (presión sistólica ≥ 180 mmHg, diastólica ≥ 120 mmHg). Se evidencia:

URGENCIA HIPERTENSIVA

El paciente está sintomático (cefalea, mareos y/o vértigo), pero sin falla de órgano. Permite la reducción de la presión durante las primeras 24 horas, con tratamiento por vía oral (captopril). ①

EMERGENCIA HIPERTENSIVA

El paciente presenta alteraciones orgánicas graves que comprometen la vida de modo inminente: encefalopatía hipertensiva (alteración del sensorio confusión, visión borrosa) ②, eclampsia (convulsión), edema agudo de pulmón (crépitos difusos), infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular (déficit neurológico focal), retinopatía hipertensiva grado III – IV, disección de aorta (dolor torácico lancinante + pulsos asimétricos + ensanchamiento mediastino) o insuficiencia renal aguda (azoemia y / u oliguria, edema).

Requiere tratamiento endovenoso inmediato para reducir la presión un máximo de un 25 % de la basal ③. Tenemos algunas excepciones, en caso de un accidente cerebrovascular isquémico, no se reduce a menos que sea ≥ 185 / 110 mmHg en pacientes que son candidatos para la terapia de reperfusión (trombolítica) o ≥ 220/120 mmHg en pacientes que no son candidatos para la terapia de reperfusión, otro caso es la disección de aorta donde debemos conseguir de forma inmediata presiones sistólicas entre 100 y 120 mmHg (que se alcanzará en 20 minutos).

Los fármacos usados son:

- Hidralacina: se emplea en HTA grave en gestantes (no disponible en Perú). Un efecto colateral es un síndrome tipo lupus y edema pulmonar.
- Nitroglicerina: empleado en síndrome coronario agudo (angina inestable), la HTA después de la cirugía de derivación coronaria y en edema agudo de pulmón hipertensivo. ④
- Furosemida: empleado en edema agudo de pulmón normotensivo. ⑤
- Fentolamina o Fenoxibenzamina (alfa1 y alfa2 bloqueante): indicado en las crisis hipertensivas del feocromocitoma.
- Labetalol: utilizados en casos de disección de aorta, gestantes con preeclampsia severa, accidente cerebro vascular y síndrome coronario agudo.
- Nitroprusiato: relaja el músculo liso arterial y venoso (antihipertensivo más potente), elegido en casos de emergencias hipertensivas severas y refractarios (edema agudo de pulmón hipertensivo que no responde a nitroglicerina ⑥, disección de aorta que no responde a labetalol).

① (ENARM 2015)
② (ENAM 2019)
③ (ENARM 2019)
④ (ENARM 2021)(ENARM 2023) (ESSALUD 2023)
⑤ (ENAM EXTRA 2021)
⑥ (ENARM 2021)

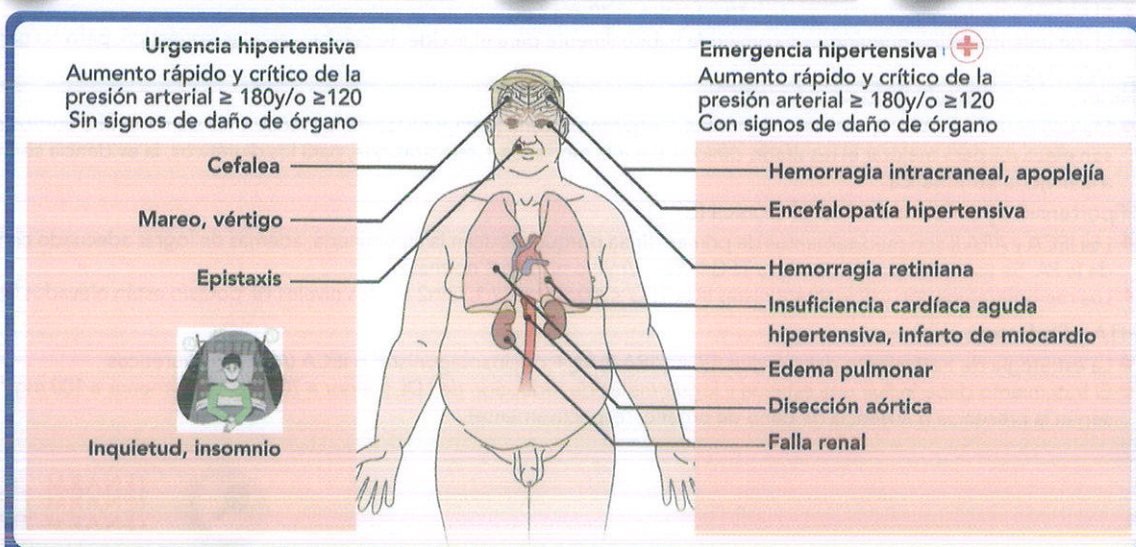


Figura 31. Principales diferencias entre urgencia y emergencia hipertensiva.

05 ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

Pericarditis aguda

ETIOLOGÍA

- Las causas más frecuentes son la idiopática y la viral, donde destaca el virus coxsackie (tipos B) (pertenece al género enterovirus familia picornavirus)
- En casos bacterianos (purulenta), se detectan estafilococo y estreptococo
- Tuberculosis (cuadros subagudos a crónicos, principalmente)
- Infarto de miocardio
  - Síndrome de Dressler: semanas a meses después de un infarto
- Uremia (debido a insuficiencia renal)
- Radiación
- Neoplasia (linfoma de Hodgkin, cáncer de mama o pulmón)
- Enfermedades autoinmunes del tejido conectivo (artritis reumatoide, lupus sistémico) ①
- Trauma

① (ENAM EXTRA 2022)

FISIOPATOLOGÍA

Dolor retroesternal agudo y subagudo causado por inflamación de la pleura parietal que presenta inervación.

DIAGNÓSTICO

Dolor retroesternal (irradia a espalda y hombro izquierdo) típicamente agudo y pleurítico (hincada), que ↓ al sentarse e inclinarse hacia adelante y ↑ con el decúbito o inspiración. ②

En el examen físico, se advierte frote o roce pericárdico (forma seca); también se observa al signo de Ewart (matidez subescapular izquierdo por colapso alveolar a causa de un derrame pericárdico) en casos de pericarditis húmeda.

En el ECG, se establecen 4 fases:

- I: Elevación del segmento ST de forma difusa (con la concavidad hacia arriba) ③, asociado a infradesnivel del PR (cambio + precoz)
- II: A los 3-4 días, el segmento ST se vuelve isoeléctrico.
- III: Posteriormente, onda T negativa y simétrica.
- IV: Finalmente, hay un retorno a lo normal (en 2-3 meses).
- En casos de derrame, hay alternancia del eje eléctrico.

DATITO

Derrame pericárdico severo da imagen en botellón en la radiografía de tórax.
(ENAM EXTRA 2021)

② (ENARM 2021) (ENAM 2020)

③ (ESSALUD 2013) (ENARM 2021) (ENAM EXTRA 2022)

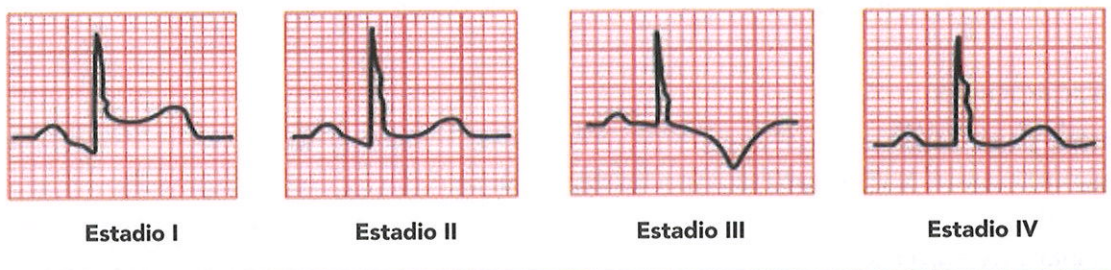


Figura 32. Etapas de la evolución del ECG en la pericarditis aguda.

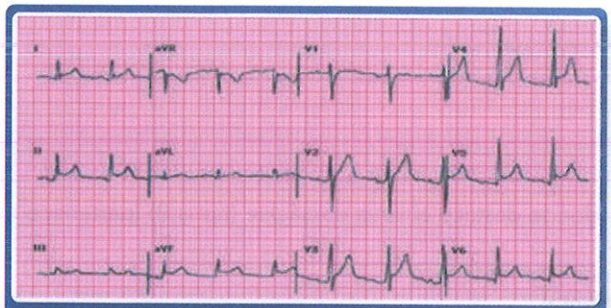


Figura 33. Electrocardiograma (ECG) en pericarditis (elevación difusa del ST cóncava hacia arriba) **(ENARM 2021)**

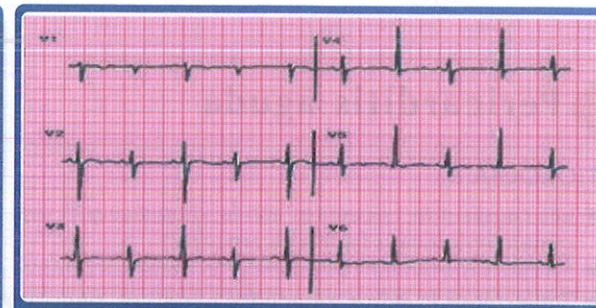


Figura 34. Alternancia eléctrica que se caracteriza por alternancia de latido a latido en la apariencia del QRS (se observa mejor en las derivaciones V2 a V4). Estos hallazgos sugieren fuertemente un derrame pericárdico.

Ecocardiograma

- Confirma el derrame pericárdico (efusión > 50 ml).
- Espacio anecoico entre el pericardio y el epicardio evalúa el volumen.
  - <10 mm: pequeño (300 ml)
  - 10-20 mm: moderado (500 ml)
  - > 20 mm: severo (> 700 ml)

Figura 35. Derrame pericárdico.

DATITO

La ecocardiografía es la prueba de elección para detectar derrames pericárdicos y taponamiento pericárdico.

Criterios para hospitalización:

- Fiebre > 38 grados
- Curso subagudo (> 6 semanas)
- Compromiso hemodinámico (taponamiento cardíaco)
- Inmunosupresión
- Trauma agudo
- Tratamiento con anticoagulantes
- Elevación de troponinas (miopericarditis)

TRATAMIENTO

- Para casi todos los pacientes con pericarditis aguda idiopática o viral, se recomienda la terapia combinada de AINES a dosis altas (aspirina 650 a 1000 mg tres veces al día, ibuprofeno 600 a 800 mg tres veces al día) más colchicina, esta última disminuye la recidiva.
- Considere la prednisona solo en casos graves o en pericarditis causada por enfermedad del tejido conectivo.
- Antibióticos para causas bacterianas.
- Diálisis, en el caso de uremia.

COMPLICACIONES

Pericarditis constrictiva

- Signo de Kussmaul: ↑PVC (ingurgitación yugular) con inspiración.
- Pulso paradojal

Taponamiento cardíaco

- Triada de Beck: ↓PA + ↑PVC (ingurgitación yugular) + ↓ruidos cardíacos.
- Pulso paradojal ④

④ (ENARM 2020) (ENARM 2022) (ENAM EXTRA 2021) (ENAM EXTRA 2022)

Pericarditis tuberculosa

EPIDEMIOLOGÍA

- Se presenta en 1 al 2 % de los pacientes con tuberculosis pulmonar
- Paciente con VIH → ↑ casos de tuberculosis pericárdica.

FISIOPATOLOGÍA

- Diseminación hematógena desde el lugar de la infección primaria
- Diseminación linfática retrógrada de los ganglios linfáticos hiliares

DATITO

Frente a un derrame sanguinolento, se debe pensar en tuberculosis, cáncer (linfoma, melanoma, cáncer de mama o pulmón) o cirugía poscardiaca.

PATOLOGÍA

- Presentalas siguientes etapas patológicas:
  - Etapa 1: exudado fibrinoso que contiene neutrófilos y ↑micobacterias
  - Etapa 2: derrame serosanguinolento con linfocitos, alta concentración de proteínas y ↓ micobacterias
  - Etapa 3: absorción de derrames y granulomas caseificantes.
  - Etapa 4: cicatrización con calcificación, lo que lleva a una pericarditis constrictiva (↓diástole)

CLASIFICACIÓN

- Derrame pericárdico (raramente, taponamiento cardíaco)
- Pericarditis constrictiva
- Pericarditis efusivo-constrictiva

DIAGNÓSTICO

- Síntomas constitucionales ① (↓peso, fiebre y diaforesis vespertina)
- Tos
- Dolor torácico
- Disnea
- Hallazgos clínicos típicos de pericarditis ②
- Ecocardiografía: derrame o disminución de la motilidad de la pared, con evidencia de engrasamiento pericárdico, formación de puentes filamentosos y adherencias lineales ("corazón velludo")
- Pericardiocentesis:
  - Análisis: exudativo (purulento) o sanguinolento, ↑ proteínas y linfocitos
  - Microbiología: tinción ácido-resistente, PCR y cultivo
  - ↑Adenosina desaminasa (ADA) > 30 a 60 unidades / L
- Biopsia pericárdica: en casos dudosos después de una evaluación completa.

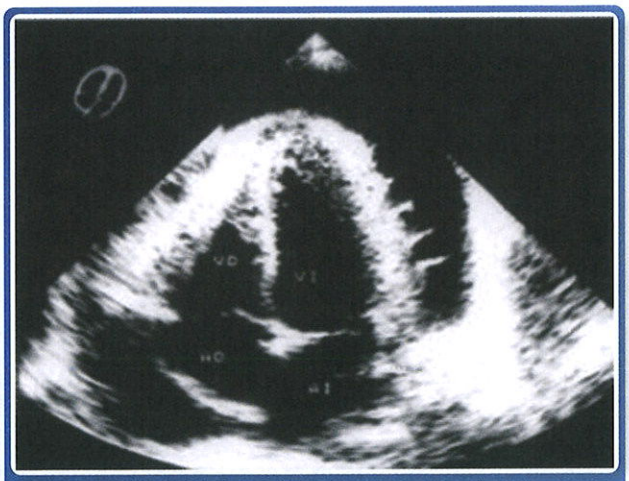


Figura 36. Ecocardiograma: pericarditis tuberculosa.

① (ENAM 2020)

② (ENAM 2020)

TRATAMIENTO

- Antituberculosos: el mismo que se sigue ante una tuberculosis pulmonar
- Corticoides: prevención de la pericarditis constrictiva
- Pericardiocentesis terapéutica
- Pericardiectomía:
  - Pericarditis constrictiva persistente
  - Pacientes con hemodinámica que no mejora o hemodinámica que se deteriora después de cuatro a ocho semanas de tratamiento antituberculoso

Pericarditis constrictiva

DEFINICIÓN

La pericarditis constrictiva es el resultado de la formación de cicatrices y la consiguiente pérdida de la elasticidad normal del saco pericárdico.

PATOGENIA

La fibrosis o calcificación producto de la cicatrización reduce el llenado ventricular (diástole) en sus dos tercios finales → elevación de la presión venosa sistémica y pulmonar.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente es idiopática o viral (40-60 %), seguido de la etiología postratamiento (después de cirugía cardiaca o radioterapia).

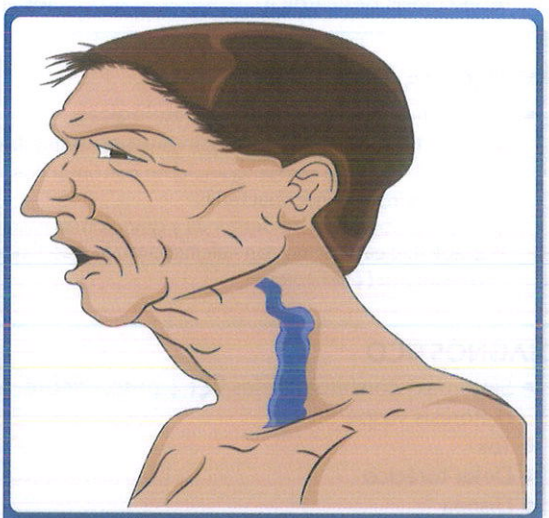


Figura 37. Signo de Kussmaul.

DIAGNÓSTICO

- Clínica de falla cardiaca derecha (congestión sistémica): edemas, ascitis severa, hepatomegalia, esplenomegalia.
- Signo de Kussmaul: distensión venosa yugular → aumenta en inspiración.
- Pulso paradójico: ↓ presión arterial sistólica > a 10 mmHg → durante la inspiración.

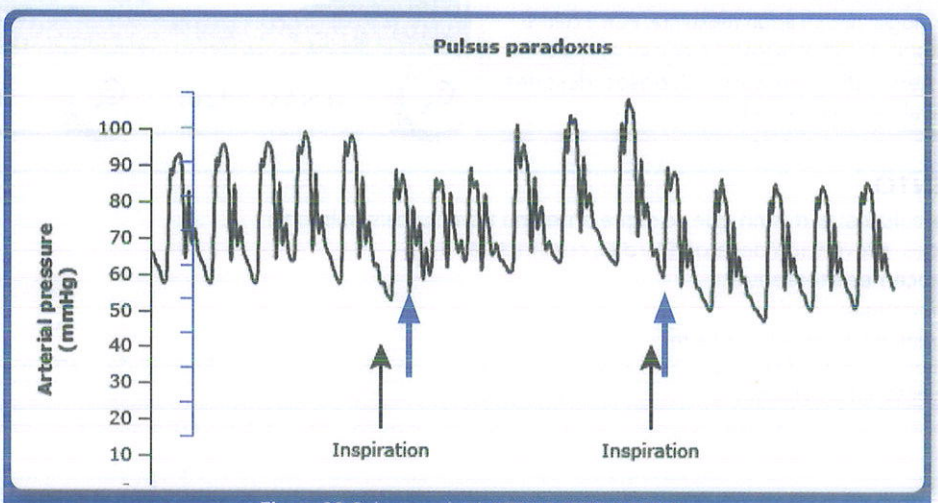


Figura 38. Pulso paradojal. **(ENAM EXTRA 2021)**

- Pulso venoso yugular: aumento de prominencia y profundidad del seno Y.

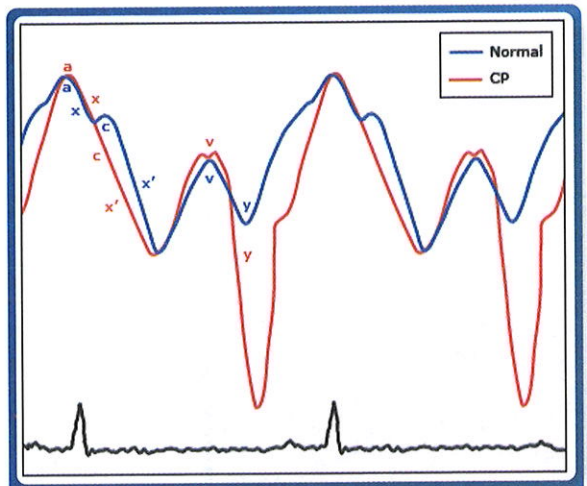


Figura 39. Seno Y profundo en la pericarditis constrictiva (CP).

DATITO

El pulso paradojal se presenta en varias entidades como taponamiento cardíaco **(ENARM 2022)**, embolismo pulmonar, pericarditis constrictiva y crisis asmática severa.

Las pruebas de imagen

Confirman el diagnóstico pues detectan un pericardio engrosado, con frecuencia calcificado, las imágenes de elección son: la tomografía o resonancia magnética (cabe resaltar el diagnóstico diferencial con la miocardiopatía restrictiva).

TRATAMIENTO

La pericardiectomía (mortalidad operatoria del 7-10 %) es la única opción de tratamiento definitivo.para los pacientes con pericarditis constrictiva crónica, que tienen síntomas persistentes y prominentes.

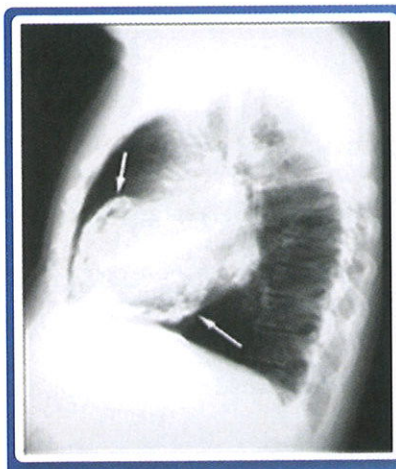


Figura 40. Radiografía lateral de tórax (pericardio calcificado).

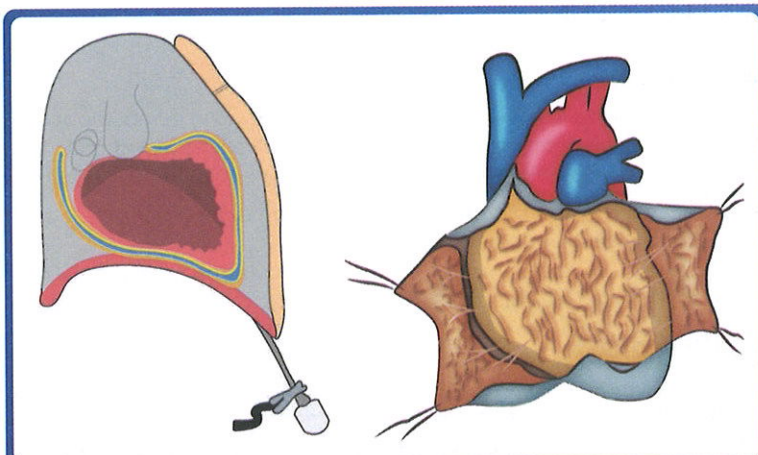


Figura 41. Pericardiectomía, tratamiento de la pericarditis constrictiva.

06 MIOCARDITIS

Definición

La miocarditis es una enfermedad inflamatoria del músculo cardíaco, diagnosticada mediante biopsia endomiocárdica.

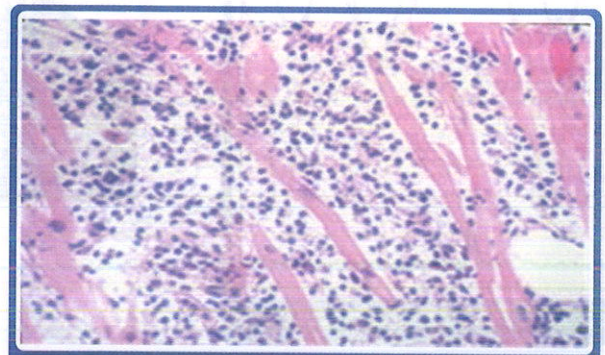


Figura 42. Miocarditis (infiltrados linfocitarios).

Epidemiología

- A menudo ocurre en pacientes jóvenes (edad promedio: 40 años)
- En aproximadamente el 10% de las muertes súbitas en adultos jóvenes, la miocarditis se diagnostica en el examen post mortem

Etiología

INFECCIOSA

- Hasta el 50% de los casos de miocarditis se clasifican como idiopáticos.
- Viral: Es la causa más frecuente, siendo Coxackie B1-B5 (picornavirus) el más asociado.
  - Con frecuencia va precedida de una infección de las vías respiratorias altas.
- Bacteriana: Destaca difteria (Corynebacterium diphtheriae) en la que la afectación cardíaca representa la causa más frecuente de muerte
- Protozoos: En estos casos tenemos Toxoplasma gondii (suele afectar a adultos inmunodeprimidos) y Tripanosoma cruzii (enfermedad de Chagas).

NO INFECCIOSA

- Cardiotoxinas: Alcohol, antraciclinas (doxorrubicina), arsénico, cocaína, ciclofosfamida, Intoxicación por monóxido de carbono, veneno de viuda negra.
- La enfermedad celiaca y enfermedad de Kawasaki también se asocian a miocarditis.

Diagnóstico

- Fiebre, fatiga, dolor torácico (pacientes jóvenes), palpitaciones y clínica de insuficiencia cardíaca aguda (disnea, ingurgitación yugular y/o edema)
- Laboratorio: Aumento transitorio de troponinas y CPK-MB (dato diferencial con pericarditis), elevación del segmento ST de forma difusa (miopericarditis)
- ECG:
  - Arritmias supraventriculares (taquicardia sinusal o extrasístoles)
  - Bloqueos cardíacos (enfermedad de Lyme)
- Radiología:
  - Cardiomegalia
  - Signos de congestión pulmonar.
- Biopsia de miocardio:
  - Mediante cateterismo cardíaco y biopsia asistida por resonancia magnética
  - Se indica en casos de Insuficiencia cardíaca de nueva aparición, arritmias graves y resistencia al tratamiento

(ENAM EXTRA 2022)

Complicaciones

- Progresión a miocardiopatía dilatada (15% de los casos)
- Insuficiencia cardíaca o muerte cardíaca súbita: probablemente debido a arritmias ventriculares (común en adultos <40 años)
- Bloqueo auriculoventricular (Enfermedad de Lyme)

Tratamiento

- Reposo y manejo de la insuficiencia cardíaca y de las arritmias.
- Las posibles opciones para los pacientes refractarios a pesar de la terapia médica óptima incluyen el apoyo circulatorio mecánico
  - Dispositivos de asistencia ventricular
  - Trasplante cardíaco
- En algunos casos se indica tratamiento inmunosupresor (miocarditis de células gigantes, sarcoidosis, miocarditis eosinofílica, miocarditis lúpica)

07 MIOCARDIOPATÍAS

Definición

Son patologías intrínsecas del miocardio, generalmente primarias (etiología desconocida).

Miocardiopatía dilatada

EPIDEMIOLOGÍA

- Incidencia: 6 / 100.000 por año (miocardiopatía más común)
- Sexo: ♂ > ♀ (aprox. 3: 1)

FISIOPATOLOGÍA

- Existe una disminución del grosor de la pared ventricular → produce falla sistólica (Fracción de eyección < 50 %).①

① (ENAM 2011)

DATITO

Gen TTN → Gen en el brazo largo del cromosoma 2 → codifica la titina, un componente estructural y funcional de los sarcómeros → un defecto en este gen es una causa común de miocardiopatía dilatada familiar.

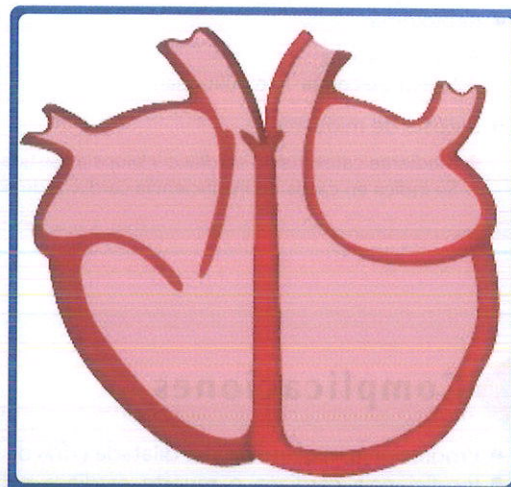


Figura 43. Miocardiopatía dilatada.

ETIOLOGÍA

- Primaria: idiopática (50 % casos)
- Secundaria:
  - Alcohol: causa secundaria más frecuente (reversible con abstinencia)②
  - Miocarditis por virus (Echo, coxackie, parotiditis, VIH)③, bacteriana (enfermedad de Lyme), micótica, protozoos (enfermedad de Chagas)
  - Alteraciones de electrolitos (hipocalcemia e hipofosfatemia)
  - Deficiencias nutricionales: ↓tiamina (beriberi húmedo), ↓selenio y ↓niacina
  - Enfermedades neuromusculares (distrofia de Duchenne)
  - Fármacos (doxorrubicina, trastuzumab, hidroxicloroquina y clozapina)④
  - Síndrome de Takotsubo (disfunción apical transitoria, reversible,
  - inducido por estrés, similar a un cuadro isquémico coronario)⑤

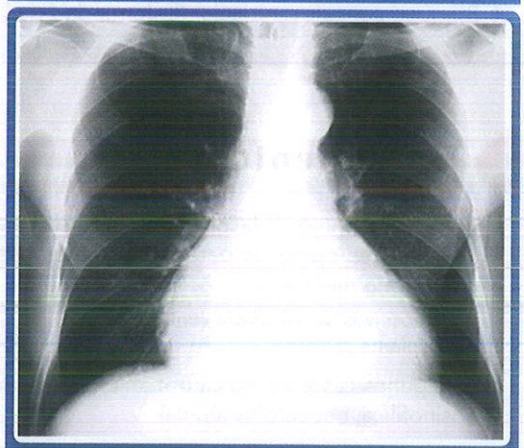


Figura 44. Radiografía de tórax por miocardiopatía dilatada.

② (ENAM EXTRA 2021)

③ (ENAM 2017)

DIAGNÓSTICO

- Síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva (disnea y edemas)⑥
- Pulso dicroto
- Embolismos (asocia a fibrilación auricular)
- Ritmo de galope: R3 (↓sístole)
- ECG: fibrilación auricular (ausencia de onda P y QRS irregulares)
- Radiografía: cardiomegalia con hipertensión venosa pulmonar

④ (ESSALUD 2019)

⑤ (ENAM 2020)

⑥ (ENAM 2011)

TRATAMIENTO

- Dieta hiposódica, diuréticos e IECA (similar a una insuficiencia cardiaca)
- Colocación de DAI → Si FEVI <35 % → para prevenir la muerte cardiaca súbita causada por fibrilación ventricular
- Cuando la enfermedad está avanzada y es refractaria al tratamiento médico, trasplante cardíaco (causa más frecuente en jóvenes).

DATITO

La miocardiopatía dilatada es la causa más frecuente de trasplante cardiaco en jóvenes y la cardiopatía isquémica en adultos.

Miocardiopatía hipertrófica

GENERALIDADES

- Segunda miocardiopatía más común
- Se distinguen dos tipos:
  - Obstructiva: 70 % de los casos
  - Tipo no obstructivo: 30 % de los casos
- Constituye la causa más frecuente de muerte súbita cardiaca en pacientes jóvenes, especialmente en deportistas de alta competencia. (1)
- Enfermedad cardiaca hereditaria más común.

FISIOPATOLOGÍA

Aumento de grosor del ventrículo izquierdo (su forma más frecuente es la hipertrofia septal asimétrica):

- Alteración de la función diastólica (Fracción de eyección conservada)
- Obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (70 % de los casos)

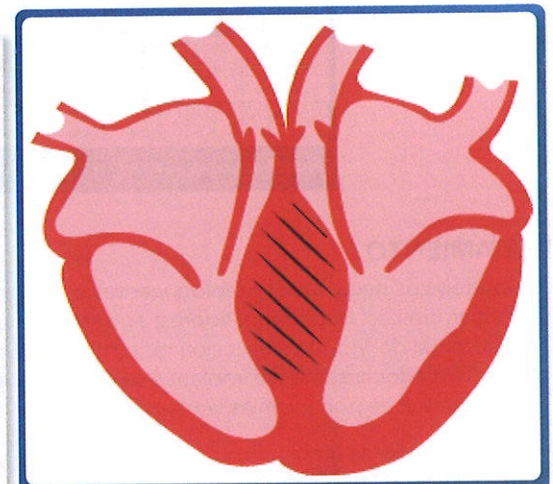


Figura 45. Miocardiopatía hipertrófica septal asimétrica.

(1) (ENAM 2020)(ENAM 2017)

ETIOLOGÍA

- Primaria: herencia autosómica dominante (mutación en cadena pesada β de la miosina)
- Secundaria: Ataxia de Friedreich

DIAGNÓSTICO

- Disnea → angina de pecho → síncope (tipo obstructivo)
- Pulso bisferiens
- Arritmias ventriculares (muerte súbita en deportistas de competencia) (2)
- Soplo sistólico (formas obstructivas → ↑ la maniobra de Valsalva y ↓ cuclillas o elevación pasiva de piernas)
- Ritmo de galope: R4 (↓ diástole)
- Síntomas: empeoran con el ejercicio, la deshidratación y el uso de fármacos inotrópicos positivos (digoxina)
- ECG:
  - La combinación de hipertrofia de ventrículo izquierdo con agrandamiento de la aurícula derecha es muy sugestiva de esta miocardiopatía.
  - Se pueden observar ondas T profundamente invertidas ("ondas T negativas gigantes") en las derivaciones precordiales.
  - Presencia de arritmias ventriculares.
- Ecocardiograma:
  - Aumento inexplicable de un espesor de la pared del ventrículo izquierdo ≥ 15 mm.
  - En las formas obstructivas, se observa el movimiento anterior sistólico (SAM) de la válvula mitral.

(2) (ENAM 2020)(ENAM 2017)

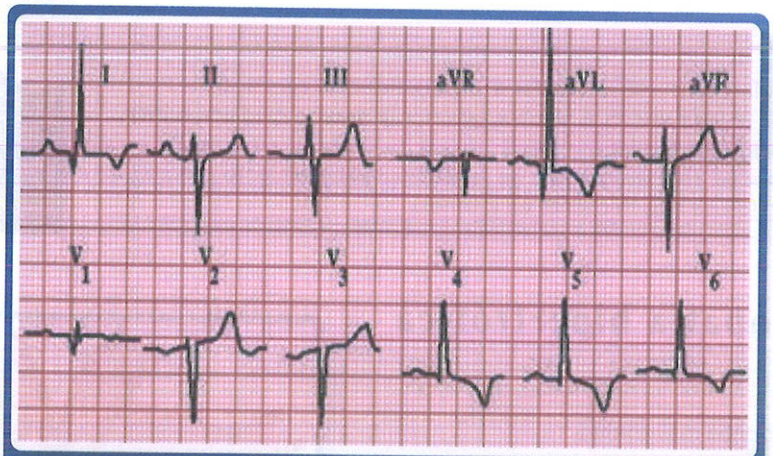


Figura 46. ECG: miocardiopatía hipertrófica (Ondas T negativas en precordiales V4 - V6)

TRATAMIENTO

- Inotrópicos negativos: betabloqueantes o antagonistas del calcio
- Antiarrítmicos: betabloqueadores; en casos refractarios, amiodarona
- Miotomía de Morrow: resección quirúrgica del septum interventricular
- Desfibrilador automático implantable (DAI): en pacientes con alto riesgo de muerte súbita por arritmias ventriculares

DATITO

La digoxina está contraindicada en la miocardiopatía hipertrófica por ser un inotrópico positivo.

(ENAM EXTRA 2020)

- Paro cardíaco previo
- Arritmias ventriculares sostenidas
- Hipertrofia severa > 30 mm
- Síncopes de causa desconocida
- Historia familiar de muerte precoz
- Hipotensión al ejercicio
- Aneurisma apical de ventrículo izquierdo
- Fracción de eyección < 50 %
- Trasplante de corazón: considerar en la forma no obstructiva en etapa terminal cuando la FEVI ≤ 50 %.

Miocardiopatía restrictiva

EPIDEMIOLOGÍA

Es la miocardiopatía menos común (representa ~ 5 % de todas las miocardiopatías).

FISIOPATOLOGÍA

Produce una falla diastólica (Fracción de eyección conservada) debido al endurecimiento o infiltración de las paredes ventriculares (no hay hipertrofia ni dilatación).

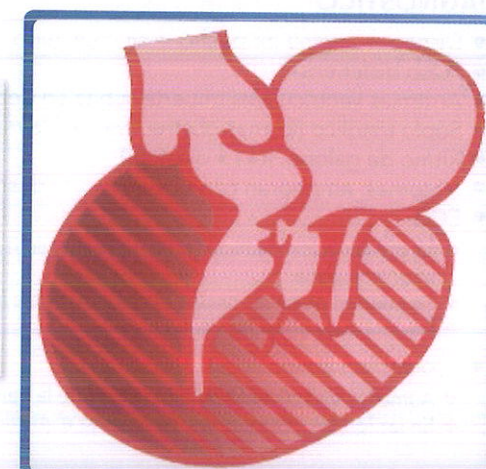


Figura 47. Miocardiopatía restrictiva.

ETIOLOGÍA

- Primaria: idiopática
- Secundaria:
  - Amiloidosis (causa más frecuente)
  - Hemocromatosis
  - Enfermedad por depósito de glucógeno
  - Sarcoidosis
  - Infiltración neoplásica

Casi todos los casos de amiloidosis cardiaca clínica (> 95 %) son causados por transtiretina (ATTR) o cadenas ligeras (AL).

DIAGNÓSTICO

- Disnea (+ común)
- Edema, ascitis e ingurgitación yugular (insuficiencia cardiaca derecha)
- Signo de Kussmaul (similar a la pericarditis constrictiva)
- Ritmo de galope: R4 (↓ diástole)
- En la clínica extracardiaca de la amiloidosis, destaca la presencia de síndrome nefrótico, macroglosia, síndrome del túnel carpiano, etc.
- Péptido natriurético cerebral (≥ 400 pg/ml) (diferenciarla de pericarditis constrictiva)
- ECG: complejos QRS de bajo voltaje (amiloidosis cardiaca)
- Ecocardiograma: engrosamiento simétrico de las paredes ventriculares; en amiloidosis, se denomina "corazón moteado"

TRATAMIENTO

- Manejo de la insuficiencia cardiaca (diuréticos, IECA, betabloqueantes)
- Hemocromatosis: flebotomías y quelantes del hierro (dexferroxamina)
- Amiloidosis AL: quimioterapia (melfalán, dexametasona, bortezomib)
- Amiloidosis ATTR: tafamidis o, en casos avanzados, trasplante doble (cardiaco y hepático)

08 ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Definición

Es una infección del endocardio de las válvulas (superficie anterior).

DATITO

Las válvulas derivan embriologicamente de las almohadillas endocárdicas y el corazón del mesodermo visceral. **(ENARM 2023)**

Etiología

Válvula nativa:

- Endocarditis aguda → causa más frecuente estafilococo aureus (estafilococo dorado) → suele afectar a las válvulas sanas → por lo general, fatal en 6 semanas si no se trata
- Endocarditis subaguda → causa más frecuente estreptococos del grupo viridans → válvulas nativas dañadas previamente → causa común de después de procedimientos dentales
- En casos de estreptococo bovis se asocia con cáncer o pólipo en el colon.
- Enterococos (especialmente, Enterococcus faecalis) → causa común después de ITU nosocomiales
- Endocarditis micótica → causa más frecuente Cándida parapsilosis → pacientes inmunodeprimidos (VIH o trasplante de órganos)

Válvula protésica (marcapasos o DAI):

- Precoz: < 1 año tras la cirugía → la etiología más frecuente es el estafilococo epidermidis (coagulasa negativo)
  Tardía: > 1 año tras la cirugía → destaca estafilococo aureus (coagulasa positivo)

ADVP (Adictos a droga por vía parenteral):

- El germen más frecuente es S. aureus ① → la válvula más afectada es la tricúspide ②

DATITO

Las vávulas más afectadas son las izquierdas, aórtica seguida de la mitral y la válvula tricúspide es la válvula más comúnmente afectada en usuarios de drogas intravenosas (asociada S. aureus) **(ENARM 2009)**

① (ESSALUD 2018)(ENAM 2012) (ENAM 2009)

② (ENARM 2009)

Factores de riesgo

Existen cardiopatías o procesos subyacentes que predisponen a una endocarditis:

- Episodio previo de endocarditis
- Prótesis valvulares (mecánicas o biológicas)
- Valvulopatía reumática (estenosis o insuficiencia)
- Cardiopatías congénitas (cianóticas > acianóticas), excepto CIA (comunicación interauricular) ①

① (ESSALUD 2012)

Fisiopatología

El flujo turbulento daña el endotelio de las válvulas activando la hemostasia y se forman vegetaciones asépticas formadas por plaquetas y fibrina (trombo estéril). Luego, estas se contaminan debido a una bacteriemia por un foco séptico, formándose una verruga bacteriana (vegetación séptica), la cual puede destruir la válvula (rotura de cuerdas tendinosas, músculo papilar) y formar abscesos, produciendo la clínica cardiaca; los émbolos sépticos que pasan a la circulación sistémica dan lugar a la clínica extracardiaca (en casos de ADVP, predominan los émbolos pulmonares).

DATITO

Endocarditis no infecciosa como la Endocarditis de Libman-Sacks ⊠ lupus eritematoso sistémico o síndrome antifosfolípido y la endocarditis marántica → se asocia a estados de hipercoagulabilidad (cáncer, enfermedades autoinmunes, VIH)

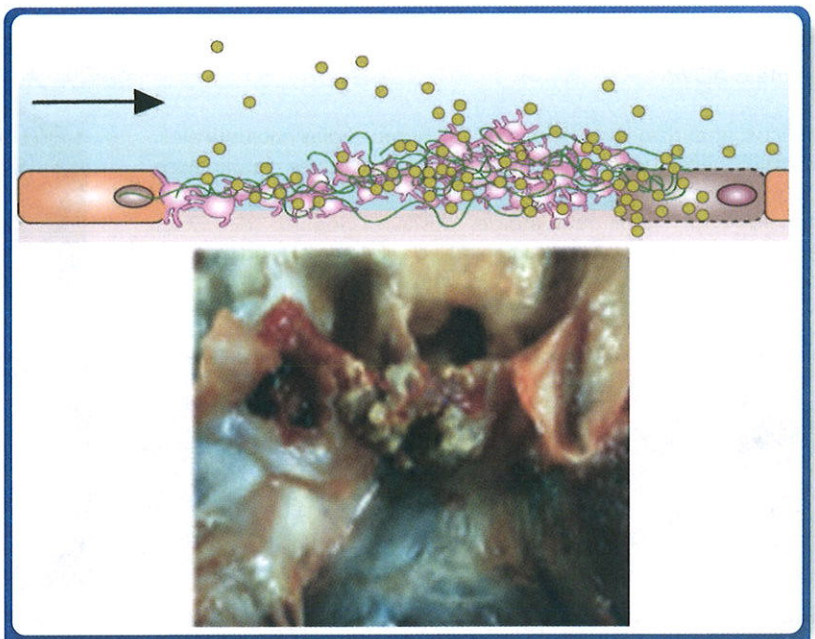


Figura 48. Vegetación séptica o verruga bacteriana.

Diagnóstico

CLÍNICA

La triada clínica es fiebre (95 %), soplo de regurgitación (85 %)[1] y esplenomegalia (30 %)[2]. Además, podría haber clínica extracardiaca producto de los émbolos sépticos al territorio de la arteria cerebral media, como hemiparesia por un ictus isquémico en pacientes jóvenes[3] o manifestaciones embólicas pulmonares (tos, disnea y hemoptisis), que son más frecuentes en los pacientes ADVP.

[1] (ENAM 2011)

[2] (ENARM 2017) (ENAM 2017)

[3] (ENAM EXTRA 2020) (ENAM 2020)

LABORATORIO

Pueden incluir marcadores inflamatorios elevados (velocidad de sedimentación globular y/o proteína C reactiva elevada), anemia normocrómica - normocítica y factor reumatoide positivo.

Criterios de DUKE modificados

CRITERIOS MAYORES

Hemocultivos positivos (95% de casos) para microorganismos típicos:[1]

- Estreptococos, Estafilococo y Enterococo
- En caso de Coxiella Burnetii serología: IgG anticuerpo > 1:8000 Ecocardiografía positiva (80 % de casos)[2]
- Masa oscilante sugerente de verruga o absceso o dehiscencia de prótesis.[3]
- Nueva regurgitación valvular (el aumento o cambio en el soplo preexistente)

[1] (ENARM 2016) (ENARM 2015) (ENAM 2011) (ENAM EXTRA 2023)

[2] (ENARM 2015) (ENAM 2011) (ENAM EXTRA 2020)

[3] (ESSALUD 2012)

CRITERIOS MENORES

- Lesión predisponente o ADVP
- Fiebre > 38°
- Fenómenos embólicos: aneurismas micóticos (10 %), hemorragias conjuntivales, hemorragias "en astilla" en el lecho subungueal ④ las lesiones de Janeway (indoloras, rojizas, en palmas y plantas).⑤
- Fenómenos inmunológicos: factor reumatoide positivo, nódulos de Osler (dolorosos, aparecen en los pulpejos ⑥ y las manchas de Roth en el fondo de ojo).⑦
- Hemocultivos positivos que no alcanzan el criterio mayor.

DATITO

La endocarditis infecciosa debe considerarse siempre como causa de fiebre de origen desconocido, especialmente en presencia de un nuevo soplo cardiaco.

Figura 49. Manifestaciones clínicas de la endocarditis **(ENARM 2022).**

El diagnóstico definitivo de endocarditis infecciosa se establece en presencia de cualquiera de los siguientes:

Criterios patológicos

- Lesiones patológicas: como vegetación o absceso intracardiaco que demuestran endocarditis activa en la histología.⑧
- Microorganismos: demostrados por cultivo o histología de una vegetación o un absceso intracardiaco.

Criterios clínicos

2 mayores, un mayor y 3 menores o 5 menores.

④ (ENAM 2017) (ENARM 2022)
⑤ (ENARM 2023)
⑥ (ENARM 2022) (ENARM 2023)
⑦ (ENAM EXTRA 2022)
⑧ (ENAM 2019)

Complicaciones

- Cardiacas (50 %): la insuficiencia cardiaca es la causa más frecuente de muerte, por insuficiencia valvular. Presencia de infartos de miocardio (émbolos sépticos en las arterias coronarias), bloqueos auriculo-ventriculares (descartar abscesos septales).
- Cerebrales (40 %): las embolias más importantes y los aneurismas micóticos suelen afectar al territorio de la arteria cerebral media, que genera infartos en jóvenes.
- Émbolos sépticos sistémicos:
  - Se producen infartos por los émbolos y glomerulonefritis que cursa con hematuria, proteinuria y pueden llevar a falla renal.
  - También se reporta infarto de bazo y otros órganos.
  - En pacientes con endocarditis derecha, se pueden observar émbolos pulmonares sépticos (ADVP).

Tratamiento

MÉDICO

El tratamiento antibiótico es de elección, usando sinergia: betalactámico + aminoglucósido.

Estreptococos

- Sensible: penicilina G / ceftriaxona + gentamicina
- En alérgicos o resistentes a betalactámicos: vancomicina + gentamicina

Estafilococos

- Válvula nativa:
  - Sensible (SAMS): oxacilina / cotrimoxazol + clindamicina
  - Resistente (SAMR): vancomicina / daptomicina (más efectivo)
- Válvula protésica:
  - Sensible (SAMS): oxacilina + gentamicina + rifampicina
  - Resistente (SAMR): vancomicina / daptomicina + gentamicina + rifampicina

Enterococo

- Sensible: amoxicilina + gentamicina / ampicilina + ceftriaxona
- Resistente: daptomicina o linezolid

Grupo HACEK (bacilos gram negativos)

- Ceftriaxona

Hongos

- Cándida: anfotericina B + flucitosina
- Aspergillus: voriconazol + equinocandina

CIRUGÍA

Se realiza recambio valvular en los siguientes casos:

- Fracaso del manejo antibiótico
- Insuficiencia cardiaca (principal indicación)
- Insuficiencia valvular grave (sobre todo, aórtica)
- Abscesos miocárdicos o perianulares
- Embolismo recurrente

(ENARM 2005)

Profilaxis

Las medidas preventivas, incluida la profilaxis antibiótica, pueden reducir el riesgo de endocarditis inicial y recurrente en pacientes con factores de riesgo relevantes (prótesis valvular o valvulopatía reumática) previo a intervenciones que favorecen una bacteriemia (procedimientos dentales, respiratorios, digestivos o génito-urinarios).

- El antibiótico de elección es amoxicilina VO o ampicilina EV.
- En alérgicos a betalactámicos, clindamicina.
- Si se sospecha enterococo, se puede añadir aminoglucósido.

DATITO

La CIA y el prolapso de válvula mitral sin insuficiencia no predisponen a endocarditis.

(ESSALUD 2010)

09 FIEBRE REUMÁTICA

Definición

La fiebre reumática aguda es una complicación no supurativa de la infección por estreptococo beta hemolítico del grupo A (Streptococcus pyogenes).

Epidemiología

- La mayoría de los casos ocurren en niños de 5 a 15 años, posterior a una faringitis bacteriana.
- Incidencia: 3 % en casos de una epidemia
- Incidencia: 0.3 % en casos endémicos
- Es más común enlos países subdesarrollados.

Fisiopatología

Se requiere infección faríngea estreptocócica y se cree que el mimetismo molecular, debido a la activación de células B y T autorreactivas por antígenos del estreptococo (proteína M), desempeña un papel importante en el inicio de la lesión tisular producto de una reacción cruzada.

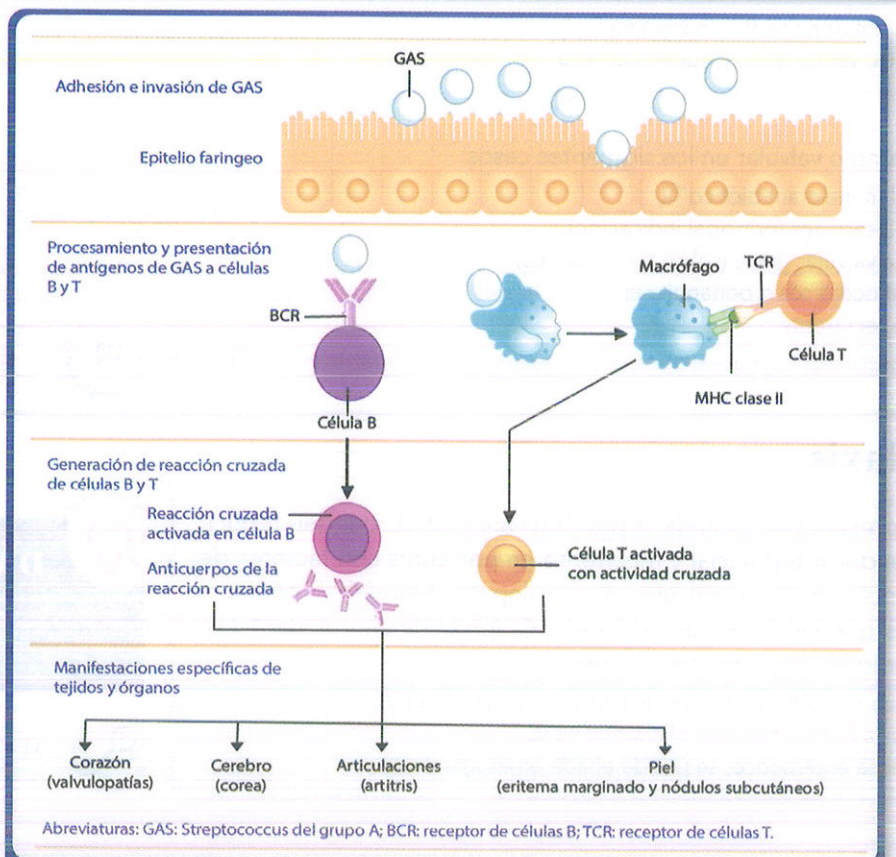


Figura 50. Fisiopatología de la fiebre reumática

Diagnóstico

Existe un período de latencia de dos a tres semanas:

- La manifestación más frecuente y precoz es la artritis (1) que, generalmente, es poliarticular, migratoria y compromete articulaciones grandes, más común en jóvenes.
- La carditis es la manifestación más grave; lo más característico es una pancarditis (endocarditis, miocarditis y pericarditis).
- La Corea de Sydenham (2) (también conocida como corea menor o "baile de San Vito") es un trastorno neurológico que consiste en movimientos involuntarios bruscos, no rítmicos, debilidad muscular y alteraciones emocionales. Tiene un período de latencia más prolongado que, por lo general, se presenta de uno a ocho meses después de la faringitis bacteriana.
- El eritema marginado es una erupción no pruriginosa evanescente, rosada o ligeramente roja, que afecta al tronco y a las extremidades. La lesión se extiende de forma centrífuga y la piel del centro vuelve a tener un aspecto normal (eritema anular).
- Los nódulos subcutáneos son lesiones firmes, indoloras, que van desde unos pocos milímetros hasta 2 cm de tamaño; suelen localizarse sobre una superficie o prominencia ósea o cerca de los tendones (generalmente, superficies extensoras) y suelen ser simétricos.

(1) (ENARM 2019)

Criterios de JONES para el diagnóstico de la fiebre reumática:

(2) (ENARM EXTRA 2022)

CRITERIOS MAYORES	PORCENTAJE
Carditis y valvulitis (pancarditis)	50 – 70 %
Artritis *(ENARM 2019)*	60 – 80 %
Nódulos subcutáneos	0 – 10%
Corea de Sydenham *(ENAM EXTRA 2022)*	10 – 30%
Eritema marginado	< 6%
CRITERIOS MENORES	
Fiebre *(ENARM 2002)*	
Intervalo PR prolongado	
Enfermedad reumática previa	
Reactantes elevados: ↑ PCR ≥3,0 mg / dL ↑VSG ≥ 60 mm en la primera hora	
Artralgias	

Tabla 5. Criterios diagnósticos de la fiebre reumática.

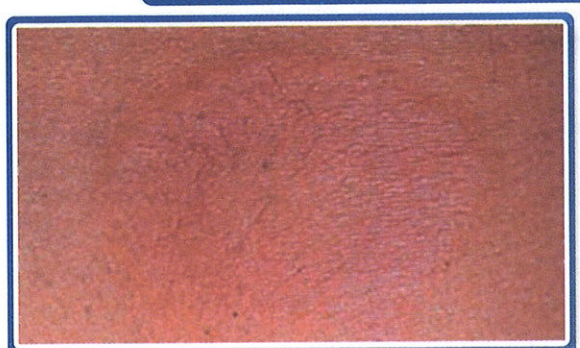


Figura 51. Eritema marginado.

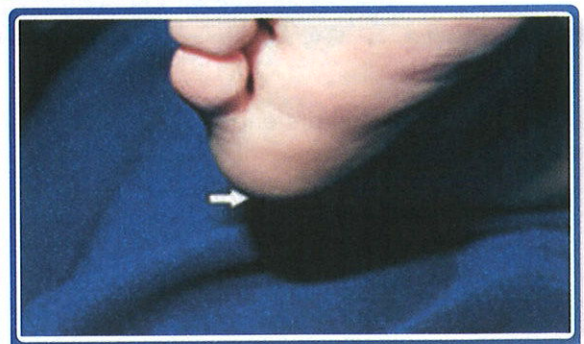


Figura 52. Nódulos subcutáneos.

Tratamiento

- Tiene como objetivo el alivio sintomático de la artritis con terapia antiinflamatoria (AINES).
- La erradicación de la infección por estreptococo con antibióticos, como penicilina o amoxicilina; en casos de alergia a betalactámicos, se indican macrólidos.
- El manejo de la insuficiencia cardiaca (corticoides)

ATB	DOSIS
PNC G Benzatínica	1.2 millones IM dosis única (niños: 0.6 millones)
Amoxicilina	500 mg / 12 horas VO por 10 días (niños: 25-50 mg/kg/día)
Azitromicina (Alergia a penicilina)	500 mg / 24 horas por 5 días (niños: 12 mg/kg/día)

Tabla 6. Antibióticos y Dosificación.

Prevención

- La prevención primaria (infección inicial) se logra mediante el diagnóstico rápido y el tratamiento oportuno con
- antibióticos de la faringitis bacteriana.
  La prevención secundaria se logra mediante la prevención de la faringitis recurrente por estreptococo.
- Se recomienda la profilaxis antimicrobiana continua. La duración depende de la severidad de los ataques iniciales, como se muestra en el siguiente cuadro:

CATEGORÍA	DURACIÓN
Fiebre reumática con carditis y secuela valvular	10 años después de la infección inicial o hasta los 40 años de edad (a veces indefinido)
Fiebre reumática con carditis sola	10 años después de la infección inicial o hasta los 21 años de edad
Fiebre reumática sin carditis	5 años después de la infección inicial o hasta los 21 años de edad

Tabla 7. Profilaxis antimicrobiana continua

El antibiótico parenteral preferido para la profilaxis es la penicilina G benzatínica de acción prolongada, administrada por vía intramuscular cada 21 a 28 días.

10 REANIMACIÓN CARDIO-PULMONAR

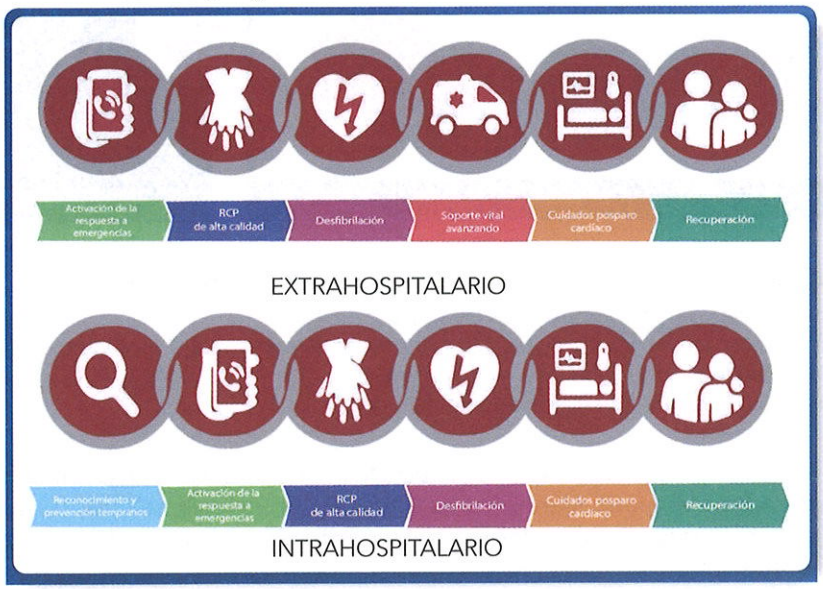
Definición

El paro cardiaco es el cese de la función cardiaca potencialmente reversible con las medidas de reanimación. Por cada minuto después del paro, se pierde 10 % de supervivencia.

(ENARM 2021) (ENAM 2020)

Cadena de supervivencia

En el adulto, según las recomendaciones de la AHA 2020:



En la edad pediátrica según las recomendaciones de la AHA 2020:

Soporte vital básico

- Primero asegúrese de que el entorno es seguro para los reanimados y para la víctima.①
- Luego, se procede al reconocimiento del paro cardiaco, el paciente no respira o solo jadea/boquea (es decir, no respira normalmente); si no se detecta pulso palpable en un plazo de 10 segundos, entonces se activa el sistema de emergencia y se inicia la secuencia:
  - C: compresiones A: vía aérea B: ventilación ②

① (ESSALUD 2015)

② (ENARM 2015) (ENAM EXTRA 2020) (ENAM 2020)

Figura 53. Soporte vital básico: regla C – A – B.

DATITO

Las compresiones torácicas (masaje cardiaco) son lo más importante y se efectúa antes de la ventilación en el soporte vital básico **(ENARM 2015) (ENAM EXTRA 2020).**

Las características de las compresiones torácicas de alta calidad son las que siguen:

- Minimizar las interrupciones de las compresiones torácicas.
- Realizar compresiones con una frecuencia (100 a 120 compresiones/minuto) ③ y profundidad adecuadas (5-6 cm o 2-2,4 pulgadas en adultos).
- Lograr una completa expansión del tórax entre compresiones.
- Evitar una ventilación excesiva.

En los lactantes, las compresiones pueden ser con la técnica de los dos dedos (1 reanimador) o de los dos pulgares (2 reanimadores) en la mitad inferior del esternón ④. En niños y adultos, las compresiones se realizan sobre la línea intermamilar con las dos manos o, en caso de niños pequeños, con una mano.

③ (ENAM 2016)

④ (ENAM 2016)

Componente	Adultos y Adolescentes	Niños (entre 1 año de edad y la pubertad)	Lactante (menos de 1 año de edad, excluidos los RN)
Relación Compresión: ventilación	1 o 2 reanimadores 30:2 *(ENAM 2020)(ENARM 2015) (ENARM 2018)*	1 reanimador 30:2 2 o más reanimadores 15:2 *(ENARM 2016) (ENARM 2013)*	
Frecuencia	100- 120 lpm *(ENAM 2016)*		
Profundidad de las compresiones	5 - 6 cm	Al menos 5 cm	Al menos 4cm *(ESSALUD 2015)*

Tabla 8. Características de las compresiones en el RCP.

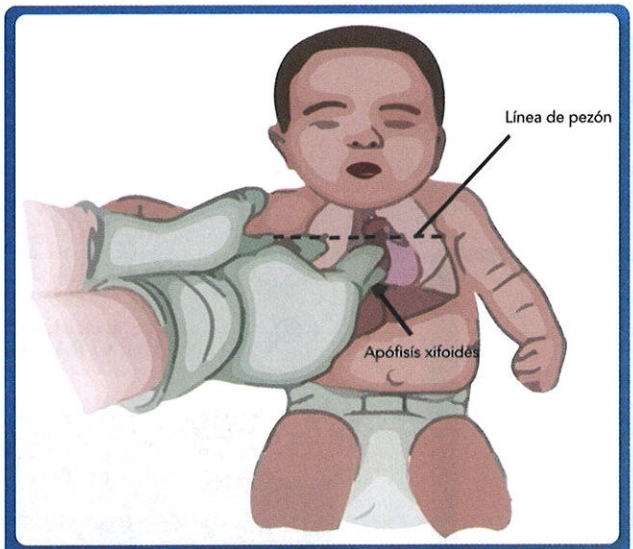


Figura 54. Técnica de compresiones en lactantes (dos dedos) → 1 reanimador.

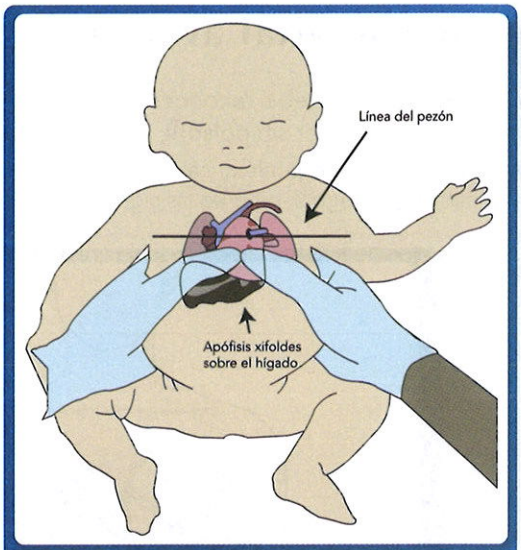


Figura 55. Técnica de compresiones en lactantes (dos pulgares) → 2 reanimadores.

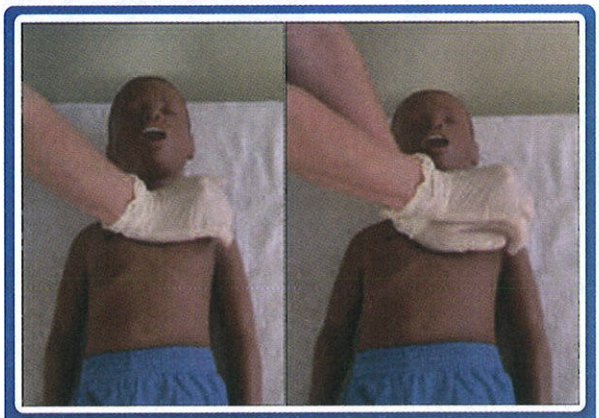


Figura 56. Técnica de compresiones en niños.

DATITO

Ante un adulto al que acaba de diagnosticar paro cardiorrespiratorio e iniciar reanimación cardiopulmonar básica (masaje cardiaco) la acción inmediata es conectarlo a un monitor/desfibrilador
(ENAM EXTRA 2021)

Técnicas de compresión de pecho
Ritmo de compresiones: 100 - 120 por minuto *(ENAM 2016)*
Profundidad de compresiones: 2 - 2.5 (5-6 cm)
De 30 compresiones torácicas, seguidas de 2 respiraciones de rescate, y repita *(ENAM EXTRA 2023)*

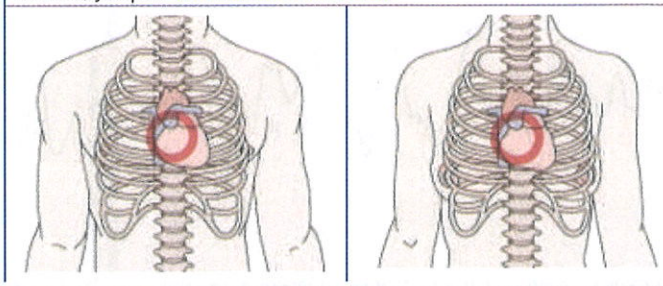


Figura 57. Las compresiones torácicas en el adulto se realizan con ambas manos (una encima de la otra, con los entrelazados), que deben estar en la mitad del esternón.

Soporte vital avanzado

A continuación, se debe reconocer si el ritmo es desfibrilable, lo cual incluye la fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso①, donde se procede como sigue:

- Energía de descarga eléctrica: 360 joule si es monofásico o 200 joule si es bifásico en adultos; 2 joule/kg la primera② y luego 4 joule/kg las siguientes en pacientes pediátricos.

① (ENARM 2015) (ENAM 2018) (ENAM EXTRA 2021)

② (ENARM 2015) (ENAM EXTRA 2022)

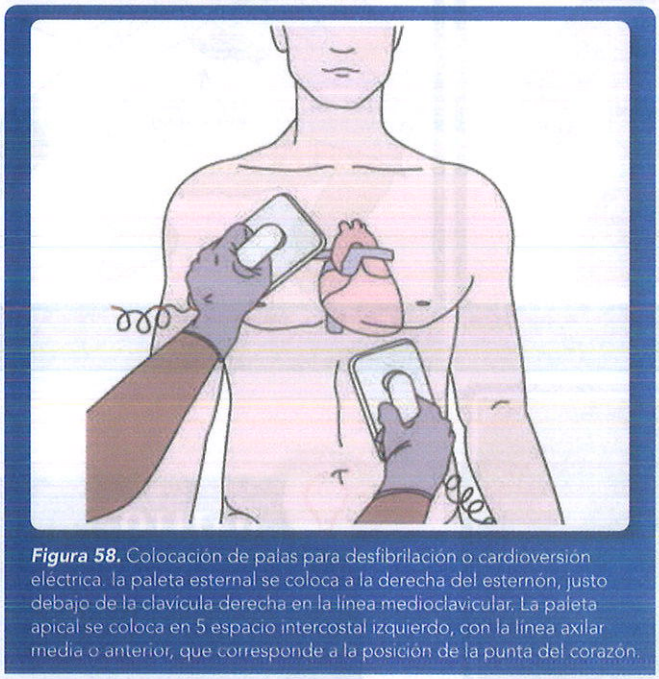


Figura 58. Colocación de palas para desfibrilación o cardioversión eléctrica. la paleta esternal se coloca a la derecha del esternón, justo debajo de la clavícula derecha en la línea medioclavicular. La paleta apical se coloca en 5 espacio intercostal izquierdo, con la línea axilar media o anterior, que corresponde a la posición de la punta del corazón.

DATITO

Los desfibriladores bifásicos tienen una mayor tasa de éxito si utilizan una corriente más baja, lo que causa menos daño al tejido cardíaco.

- Primera descarga: 120-200 J
- Choques adicionales: 200–360 J

③ (ENAM EXTRA 2023)

④ (ENAM 2017)

⑤ (ENAM EXTRA 2022)

- Cuando no hay respuesta a la primera descarga eléctrica, se debe colocar epinefrina 1 mg EV cada 3 a 5 minutos en adultos; 0.01 mg/kg EV, en pacientes pediátricos.③
- Si persiste la ausencia de respuesta a la terapia eléctrica, se coloca amiodarona bolo EV de 300 mg en adultos o 5 mg/kg en niños o lactantes; también se recomienda como alternativa la lidocaína 1mg/kg EV④

Si se presentan ritmos no desfibrilables, como asistolia o actividad eléctrica sin pulso (AESP), se procede después del RCP básico (compresiones):

- Colocar de forma inmediata epinefrina 1 mg EV cada 3 a 5 minutos en adultos⑤; 0.01 mg/kg EV, en pacientes pediátricos.

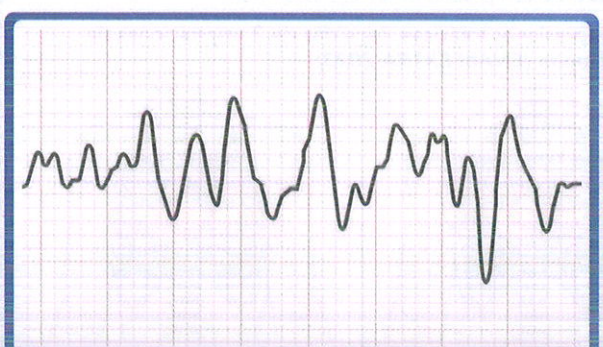


Figura 59. ECG: Fibrilación ventricular

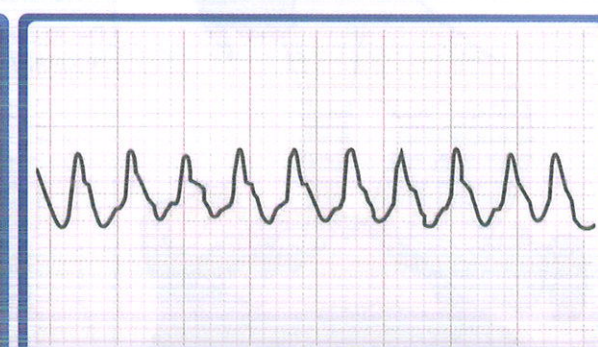


Figura 60. ECG: Taquicardia ventricular sin pulso

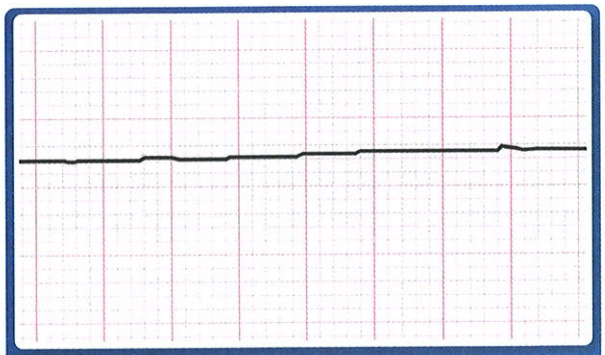


Figura 61. ECG: Asistolia.

Figura 62. ECG: Actividad eléctrica sin pulso **(ENAM EXTRA 2021).**

En casos de actividad eléctrica sin pulso, se deben descartar causas reversibles de paro con manejo específico. Cabe recordar las 5H Y 5T. 6

(ENAM EXTRA 2021)

HIPOVOLEMIA	**NEUMOTÓRAX A TENSIÓN**
HIPOXIA	**TAPONAMIENTO CARDÍACO**
HIDROGENIONES (acidosis)	**TÓXICOS**
HIPO-HIPERPOTASEMIA	**TROMBOSIS PULMONAR**
HIPOTERMIA	**TROMBOSIS CORONARIA**

Figura 63. Causas reversibles de paro cardiaco.

Síndrome postparo cardíaco

- Retorno a la circulación cardíaca espontánea después de paro cardíaco (cualquier tipo de ritmo).
- En su fisiopatología destaca:
  - Lesión cerebral: es la principal causa de morbimortalidad, ya que el cerebro es el órgano más vulnerable a la isquemia y el daño por reperfusión. Las neuronas más susceptibles se localizan en la corteza, el hipocampo, el cerebelo y el tálamo. Otros factores que impactan de forma negativa en el pronóstico neurológico es la hipertermia, hiperglicemia y convulsiones.

DATITO

El bicarbonato se usa en casos de hiperkalemia grave **(ENARM 2007)** y acidosis metabólica.
El factor pronóstico más importante en el síndrome posparo cardíaco → encefalopatía anóxica **(ENARM 2019).**

  - Disfunción miocárdica: disminución de la fracción de eyección, aumento en la presión diastólica final del ventrículo izquierdo.
  - Isquemia sistémica y daño por reperfusión: la deprivación de oxígeno tisular durante el paro activa el endotelio, la cascada de la coagulación deprime la respuesta inmune y disminuye los factores anticoagulantes. Esto se manifestará como trastornos de la microcirculación, inmunosupresión (son comunes las endotoxemias y el riesgo de infecciones se incrementa) y puede aparecer falla multiorgánica.
  - Persistencia de la patología de base.
- Estrategia de manejo:
  - Monitoreo general (saturación, ECG, diuresis, T), hemodinámico (GC) y cerebral (EEG)
  - Optimización hemodinámica: PVC 8-12 mmHg, una PAM de 65-90 mmHg, ScVO2 > 70%, hematocrito > 30, lactato < 2 mmol y diuresis > 0.5 mL/kg/h
  - Oxigenación: se sugiere ajustar la FiO2 para mantener una SaO2 entre 94-96 %
  - Ventilación: mantener una PaCO2 en valores normales
  - Apoyo circulatorio
  - Manejo de síndrome coronario agudo
  - Hipotermia terapéutica

11 INSUFICIENCIA CARDIACA

Definición

Síndrome clínico causado por la alteración del llenado ventricular (↓diástole) o la eyección de sangre (↓sístole), provocando una incapacidad del corazón para mantener un gasto cardíaco adecuado para las demandas metabólicas del organismo.

Etiología

- La principal causa subyacente (determinante) es la cardiopatía isquémica①, luego tenemos a la HTA②. En niños, destacan las cardiopatías congénitas; también se advierten miocardiopatías, valvulopatías, etc.
- El factor de descompensación (causa desencadenante) más importante es la suspensión del tratamiento (diuréticos), así como las infecciones, arritmias, anemia, tormenta tiroidea, crisis de angustia, aumento de sal en la dieta o fármacos (AINES o calcioantagonistas).

DATITO

Las tres causas principales de insuficiencia cardíaca son la enfermedad de las arterias coronarias, la hipertensión **(ENARM 2012)** y la diabetes mellitus.

① (ENAM 2013) (ENARM 2023)

② (ENARM 2012)

Epidemiología

- La incidencia es mayor entre los afroamericanos y los hispanos.
- La incidencia aumenta con la edad: ~ el 10 % de las personas > 60 años se ven afectadas.
- La cardiopatía sistólica es la forma más común de IC en general.

Fisiopatología

① (ENARM 2023)

Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida (IC sistólica)

- Reducción de la contractilidad → disfunción sistólica → disminución de la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) → ↓gasto cardiaco①

Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada (IC diastólica)

- Disminución del llenado ventricular → disfunción diastólica → aumento de presión diastólica → ↓gasto cardiaco.

El común denominador de la insuficiencia cardiaca (IC) es la caída del gasto cardiaco, lo cual activa una serie de mecanismos neurohormonales, que al inicio buscan la homeostasis, pero al final son deletéreos para la función cardiaca.

Se activan el tono simpático (SA) → secretando catecolaminas (norepinefrina) y el sistema renina angiotensina aldosterona (SRA-A) → produciendo angiotensina II → aumenta la secreción de aldosterona y ADH (vasopresina). Estas sustancias buscan aumentar la presión y la volemia para compensar la caída del gasto cardiaco y mantener la perfusión de los órganos esenciales.

La retención de sodio y agua por el riñón en la insuficiencia cardiaca se debe al flujo sanguíneo renal disminuido (por la ↓GC) y por la fracción de filtración disminuida.

Al final, se produce un aumento de la poscarga (↑resistencia vascular) y de la precarga (↑volemia), lo cual genera un remodelado cardiaco (fibrosis, hipertrofia) que se asocia con la mortalidad del paciente.

Las sustancias que se contraponen a todos estos mecanismos cardiopatogénicos son los péptidos natriuréticos (PNB) 🔍, que interpretan la distención de las cavidades cardiacas como una situación real de hipervolemia, induciendo natriuresis (↓ precarga), vasodilatación (↓ poscarga) y es un antifibrótico (cardioprotector endógeno). Este efecto, sin embargo, es limitado y mucho menor a los anteriormente descritos.

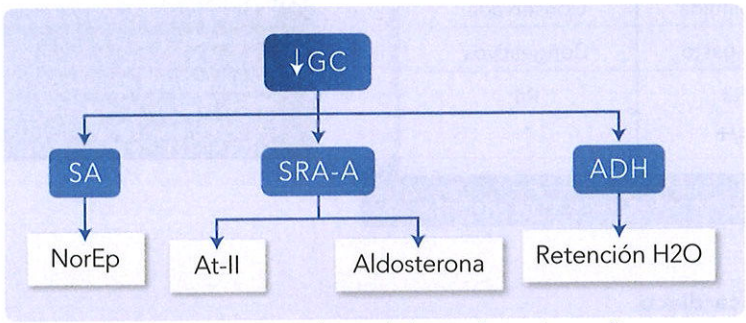


Figura 64. Fisiopatología de la insuficiencia cardiaca.

DATITO

Los cardioprotectores endógenos son los péptidos natriuréticos (PNB) y se metabolizan rápidamente por la neprilisina **(ENAM 2010).**

🔍 **(ENAM 2010)**

Clasificación

INSUFICIENCIA CARDIACA SISTÓLICA (↓ CONTRACTIBILIDAD)

- Forma más frecuente de IC (70 % casos).
- Se caracteriza por una hipertrofia excéntrica (dilatación) por sobrecarga de volumen.
- Se ausculta un tercer ruido (R3: llenado rápido).
- Presenta una fracción de eyección (FE) disminuida (< 50 %).
- Es producida por la cardiopatía isquémica (principal causa), miocardiopatía dilatada, miocarditis, valvulopatías (insuficiencia aórtica).

INSUFICIENCIA CARDÍACA DIASTÓLICA (↓ LLENADO)

- Se caracteriza por una hipertrofia concéntrica por sobrecarga de presión.
- Se ausculta un cuarto ruido (R4: contracción auricular).
- Presenta una FE conservada (> 50 %).
- Es causada por hipertensión arterial (también produce IC sistólica), miocardiopatías hipertrófica y restrictiva, valvulopatías (estenosis aórtica).

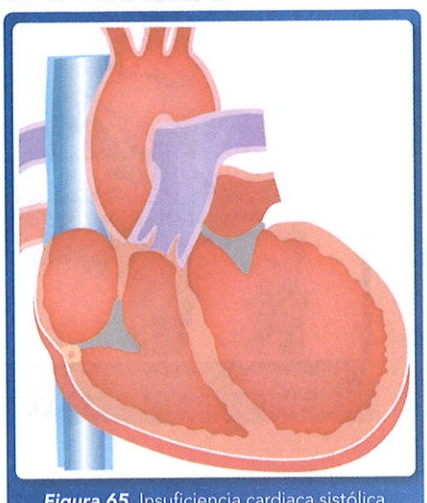


Figura 65. Insuficiencia cardiaca sistólica.

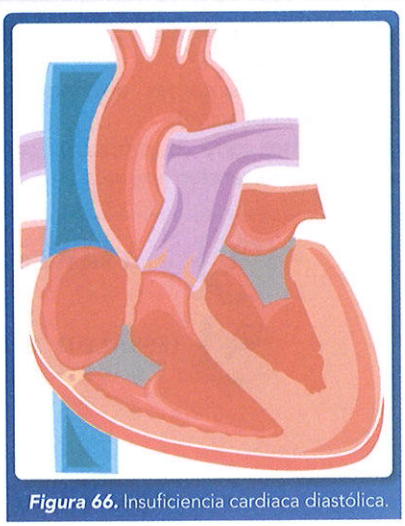


Figura 66. Insuficiencia cardiaca diastólica.

	SISTÓLICA	DIASTÓLICA
FRECUENCIA	70%	30%
HIPERTROFIA	Excéntrica	Concéntrica
FEY	Disminuida	Conservada
SÍNTOMAS	Bajo gasto	Congestivos
RITMO GALOPE	R3	R4
PTDVI	=/+	↑

Tabla 9. FEY: Fracción de eyección PTDVI: presión telediastólica del ventrículo izquierdo.

DATITO

La clasificación actual de IC es con:
- Fracción de eyección (FE) reducida < 40 %
- Con Fracción de eyección (FE) intermedia 41-49 %
- Con Fracción de eyección (FE) conservada > 50 %

Insuficiencia cardiaca de ↓ gasto cardiaco

- Es la falla cardiaca clásica que presenta circulación hipocinética, pulso de baja intensidad, manos y pies fríos.
- Lo produce la cardiopatía isquémica y la HTA.
- Presenta datos clínicos de congestión.
- IC izquierda → congestión pulmonar
- IC derecha → congestión sistémica

Insuficiencia cardiaca de ↑ gasto cardiaco

- Se presenta en los estados hipercinéticos, pulso celer (saltón) y manos calientes (hipervolemia).
- Lo produce el embarazo, anemia, tirotoxicosis, fístulas arteriovenosas (enfermedad de Paget), enfermedad de Beri Beri (déficit de tiamina).
- La clínica es similar a la insuficiencia cardiaca clásica, pero sin síntomas congestivos.

Figura 67. La gestante y el hipertiroidismo son causas de IC con gasto cardiaco alto.

Insuficiencia cardiaca izquierda

- Es la forma más frecuente de IC.
  Cursa con presión capilar pulmonar ↑(PCP).
- Cursa con congestión pulmonar → disnea (síntoma precoz), ortopnea (disnea en decúbito) ①, crépitos pulmonares, dolor precordial. ②
- También se consideran los síntomas de bajo gasto (hipotensión, astenia y obnubilación).
- Las causas más frecuentes que lo producen son la cardiopatía isquémica e hipertensión arterial.

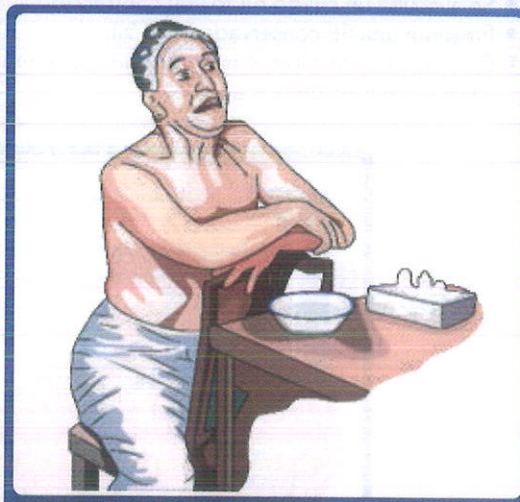


Figura 68. Manifestaciones clínicas de la IC izquierda: disnea de esfuerzo.

① (ENAM 2017)

② (ESSALUD 2010)

Insuficiencia cardiaca derecha

- Produce aumento de la presión venosa central (PVC).
- Cursa con congestión sistémica → presentando edemas periféricos, hepatomegalia, ascitis, derrame pleural, ingurgitación yugular y reflujo hepatoyugular. ③
- La causa más frecuente de insuficiencia cardiaca derecha es la disfunción ventricular izquierda; en caso del fallo derecho aislado, es la hipertensión pulmonar primaria o, más frecuentemente, secundaria, como en los casos de Cor pulmonar (EPOC, SDRA).

③ (ENARM 2014) (ENARM 2023)

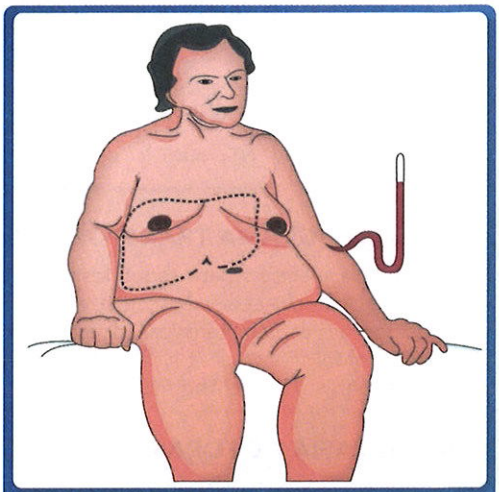


Figura 69. Manifestaciones clínicas de la IC derecha: hepatomegalia y edema de miembros inferiores.

Diagnóstico

CRITERIOS DE FRAMINGHAM

Criterios mayores ①

- Presión venosa yugular aumentada (> 16 cm H2O)
- Reflujo hepatoyugular positivo
- Edema agudo de pulmón
- Disnea paroxística nocturna → síntoma más específico ②
- Estertores o crepitantes → síntoma más sensible ③
- Cardiomegalia (índice cardiotorácico: > 0.5 en adultos > 0.6 en recién nacidos)
- Ingurgitación yugular
- Ritmo de galope (R3: protodiastólico, R4: telediastólico) → signo más específico ④

Criterios menores

- Edema en miembros (blando, simétrico, vespertino y obedece gravedad) ⑤
- Tos nocturna
- Disnea de esfuerzo ⑥
- Hepatomegalia
- Derrame pleural
- Taquicardia (>120 lpm)

BIOMARCADORES CARDIACOS

- Péptidos natriuréticos cerebrales (BNP) o NT-proBNP (precursor del BNP):
  - Para establecer el diagnóstico de ICC (alto valor predictivo negativo)
  - Evaluación del pronóstico y la gravedad de la enfermedad (los niveles altos se asocian a peor pronóstico)

DATITO

El primer ruido cardiaco se produce por el cierre de las válvulas auriculoventriculares durante la fase de contracción isovolumétrica del ciclo cardiaco **(ENARM 2023)**, el segundo ruido cardiaco es por el cierre de las válvula semilunares durante la fase de relajación isovolumétrica.

① (ENAM 2010)

② (ENAM 2011) (ENAM EXTRA 2021)

③ (ENAM 2012) (ENAM EXTRA 2022)

DATITO

La obesidad y el edema pulmonar repentino pueden conducir a niveles de BNP normales o disminuidos.

④ (ENARM 2010)

⑤ (ENAM 2010)

⑥ (ENAM 2012)

Niveles de péptido natriurético en el diagnóstico de insuficiencia cardíaca		
Tipo	Insuficiencia cardíaca poco probable	La insuficiencia cardíaca es probable
BNP (en pg / mL)	<100	> 400
NT-proBNP (en pg / mL)	<300	> 900

ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO (ETT)

- Estudio de elección para todos los pacientes con sospecha de insuficiencia cardiaca de nueva aparición (confirma el diagnóstico)
- Cambios en las características clínicas en pacientes que reciben tratamiento (seguimiento)
- Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo: evaluada mediante FEVI

DATITO

El ecocardiograma confirma la IC sistólica porque evalúa la FE.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

- Cambios en la silueta cardiaca
- Cardiomegalia: índice cardiotorácico > 0,5
- Corazón en forma de bota en la vista PA
- Signos de congestión pulmonar (edema agudo de pulmón)

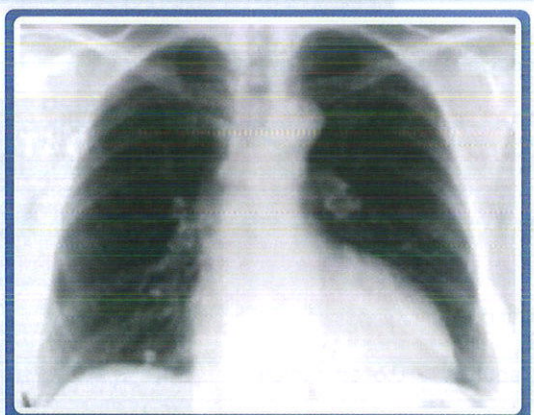


Figura 70. Agrandamiento del ventrículo izquierdo.

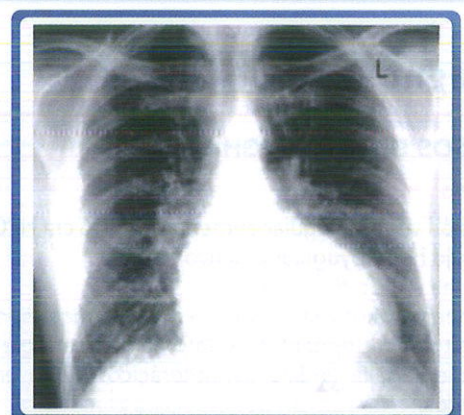


Figura 71. Edema pulmonar cardiogénico: infiltrado en alas de mariposa con PCP > 25 mmHg.

Clasificación funcional ICC (New York Heart Association)

- **Clase I:** asintomático con actividad física habitual.
- **Clase II:** síntomas a moderados esfuerzos (leve limitación) → síntomas después de subir 2 tramos de escaleras o levantar objetos pesados
- **Clase III:** síntomas con mínimo esfuerzo (moderada limitación)→ síntomas durante las actividades diarias, como vestirse, caminar por las habitaciones.
- **Clase IV:** síntomas en reposo (severa limitación).

(ENAM 2010) (ENAM 2015)

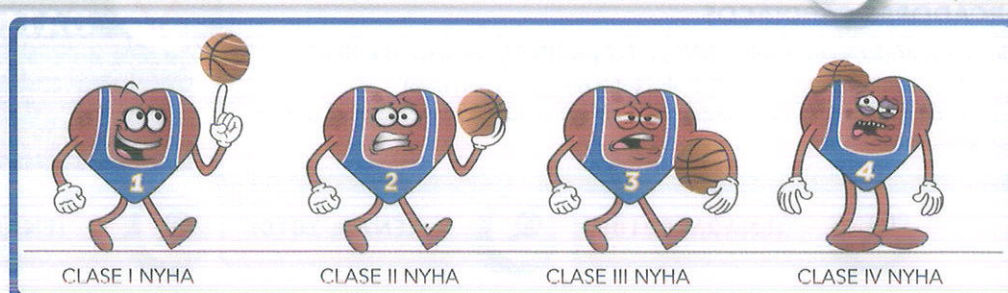


Figura 72. Clasificación funcional de la ICC.

Clasificación de la American Heart Association (AHA)

Clasifica a los pacientes según el estadio de la enfermedad.

Asintomáticos: Estadio A y B

A: pacientes con alto riesgo para desarrollar IC → factores de riesgo cardiovascular (HTA, fumador, diabetes)

B: pacientes con disfunción ventricular asintomática o lesión estructural → FE baja, infarto de miocardio y estenosis valvular

Sintomáticos: Estadio C y D

C: pacientes con disfunción ventricular sintomática → responde al tratamiento

D: pacientes con síntomas → refractarios al tratamiento convencional (etapa terminal)

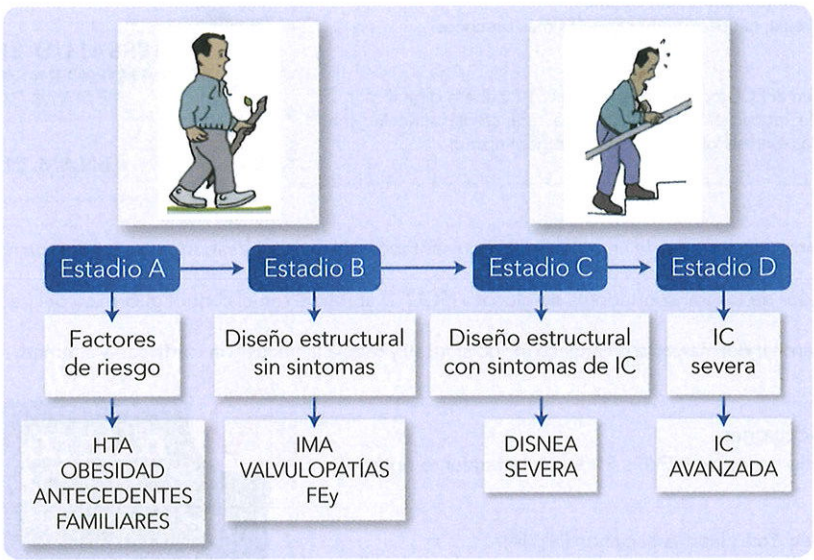


Figura 73. Estadios evolutivos de la ICC.

DATITO

La Asociación Americana de Cardiología (AHA) recomienda diagnosticar la IC en estadio B (disfunción asintomática del ventrículo izquierdo).

Tratamiento

En casos de una IC sistólica, se recomienda:

- Manejar la causa desencadenante y estabilizar la causa subyacente ①
- Dieta hiposódica e hipocalórica (restricción de agua solo en los casos más graves)
- Inmunizaciones: vacuna antineumocócica y vacuna contra la influenza estacional
- Evitar: calcioantagonista y AINES
- Fármacos ↓ poscarga ②
  - IECA (tratamiento de primera línea: captopril, enalapril y lisinopril) → bloquean la síntesis de angiotensina II. ③
  - ARA II (valsartán, candesartán y losartán) → bloquean los receptores AT1 de la angiotensina II.
  - Betabloqueadores → inhiben los receptores beta 1 adrenérgicos del corazón ④ → están aprobados en IC compensada → carvedilol, metoprolol, nevibolol y bisoprolol

DATITO

Los fármacos más importantes en el manejo de la IC son los IECA; y en caso el paciente esté compensado, se usan los betabloqueadores → el mejor, carvedilol (bloqueo mixto → alfa y beta).

① (ENAM EXTRA 2020)

② (ENAM 2010)

③ (ENARM 2003)(ESSALUD 2015) (ENAM 2018)(ENAM 2010)

④ (ENARM 2003)

- Fármacos ↓ precarga:
  - Uso de diuréticos como tiazidas → casos leves de congestión.
  - Furosemida → casos severos como edema agudo de pulmón.⑤
- Aumentar la contractilidad miocárdica → digoxina
  - Bloquea la bomba Na/K⑥ → ↑ calcio intracelular → inotropismo +⑦
  - Indicación: sobre todo, cuando la IC se asocia a taquiarritmias supraventriculares (fibrilación auricular) para control de la frecuencia cardiaca.⑧
  - Intoxicación digitálica: se produce cuando la concentración sérica de digoxina es >2 ng/ ml, favorecida por ciertos factores, tales como:
    - Insuficiencia renal
    - Hipotiroidismo
    - Hipopotasemia (↓K)
    - Hipoxemia
    - Acidosis
    - Interacción con otros fármacos, como amiodarona, verapamilo y quinidina.
  - En relación a la clínica de la intoxicación digitálica, destaca:
    - Síntomas gastrointestinales (anorexia, náuseas, vómitos) → los más precoces.
    - Xantopsias
    - Psicosis⑨
    - Toxicidad cardiaca manifestada en el ECG por infradesnivel del ST ("cubeta digitálica")
    - La arritmia más específica de la intoxicación digitálica es la taquicardia auricular con bloqueo AV y la más frecuente, las extrasístoles ventriculares (bigeminismo).

DATITO

La tríada del tratamiento de la IC sistólica es IECAS, diuréticos y betabloqueantes.

⑤ (ENAM 2018) (ENAM EXTRA 2021)

⑥ (ENARM 2003)

⑦ (ENARM 2023)

⑧ (ESSALUD 2015) (ENAM EXTRA 2021) (ENAM 2018)

⑨ (ENAM 2018)

- Nuevos fármacos para IC:
  - Los INRA (inhibidores de neprilisina y receptores de angiotensina) representados por sacubitril/valsartán, indicados cuando no hay respuesta a los IECA
  - Empagliflozina → fármaco inhibidor de los transportadores de glucosa (SGLT 2) aprobado en el control glicémico del paciente con diabetes y también en la IC
  - La ivabradina → bloquea la corriente If del marcapaso cardiaco (nodo sinusal) y regula la frecuencia cardiaca → alternativa a los betabloqueadores

- Terapia de resincronización: indicaciones
  - Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) ≤ 35 % con tratamiento óptimo
  - QRS > 0.12 segundos
  - Bloqueo de rama izquierda
  - Una clase funcional II - IV de la New York Heart Association (NYHA)
- Desfibriladores automáticos implantables (DAI) → sirven para la prevención
  - Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) ≤ 35 %
  - Insuficiencia cardiaca asociada (IC) con clase funcional II - IV de la New York Heart Association (NYHA).
- La terapia que ↓ mortalidad (↑ sobrevida) → Fármacos antirremodeladores (antifibróticos)
  - IECA⑩
  - Betabloqueantes
  - Espironolactona o eplerenona (antagonistas de la aldosterona)⑪ → se indica en casos refractarios NYHA clase II-IV y una FEVI de <35 % a pesar del uso de IECA y diuréticos.
  - Resincronización ventricular o implantación de DAI
  - INRA (sacubitril/valsartán)
  - ARA II
- Sintomáticos → solo mejoran la clase funcional
  - Digoxina
  - Diuréticos (tiazidas y furosemida)

DATITO

Los diuréticos y la digoxina mejoran los síntomas y reducen significativamente el número de hospitalizaciones.

⑩ (ESSALUD 2011)

⑪ (ENARM 2003) (ENAM 2014)

DATITO

Los calcioantagonistas están contraindicados en IC sistólica, pero si se emplean en IC diastólica.

En casos de una IC diastólica:

- Las acciones terapéuticas deben ir encaminadas a mejorar el llenado ventricular
- Empleamos betabloqueantes o calcioantagonistas para mantener una frecuencia de 60 a 90 lpm (aumenta el tiempo de llenado), además reducen la rigidez ventricular y las presiones diastólicas elevadas.

12 EDEMA AGUDO PULMONAR CARDIOGÉNICO

Definición

Disfunción aguda del ventrículo izquierdo → congestión pulmonar severa.

Fisiopatología

Aumento de la presión hidrostática ① o presión capilar pulmonar (PCP > 25 mmHg) que se mide con el catéter de Swan Ganz.
Puede ser producto de un infarto de miocardio →necrosis > 25 % del ventrículo izquierdo.

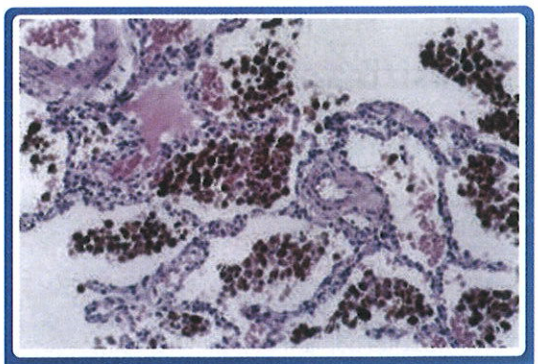


Figura 74. Macrófagos cargados de hemosiderina (células de insuficiencia cardiaca) en el tejido pulmonar sugieren insuficiencia cardiaca descompensada.

DATITO

Edema agudo de pulmón no cardiogénico cursa con PCP normal y ↓PaO2/FiO2 < 300 → síndrome de distrés respiratorio agudo.

① (ENARM 2021) (ENAM 2020)

Diagnóstico

CLÍNICO

- Disnea severa
- Crépitos difusos en ambos campos pulmonares
- Tos o hemoptisis

RADIOLÓGICO

- Redistribución vascular y dilatación de arterias pulmonares (PCP > 15 mmHg)
- Edema intersticial (PCP > 20 mmHg) → empieza a trasudar líquido con infiltración de los tabiques pulmonares (líneas A y B de Kerley)
- Edema alveolar (PCP > 25 mmHg): infiltrado "en alas de mariposa"→ un grado mayor de la trasudación de líquidos que ocupa los alveolos
- Derrame pleural, bilateral; si es unilateral, suele ser derecho (trasudado)

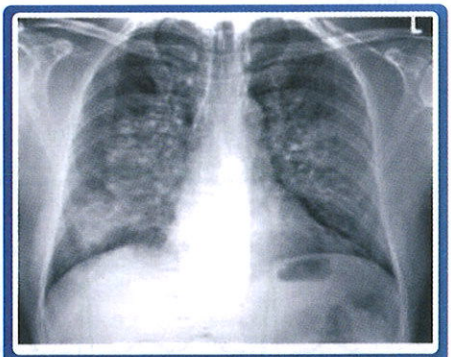


Figura 75. Imagen típica de edema agudo de pulmón: infiltrado en "alas de mariposa".

Tratamiento

① (ENAM EXTRA 2022) ② (ENAM EXTRA 2021) ③ (ENARM 2021)

- Posición sentada, con las piernas colgando en la cama
- Oxigenoterapia: ①
  - Mascarilla con reservorio (flujos altos de O2)
  - Indicado para pacientes con una SaO 2 < 90 % o PaO2 < 60 mm Hg
- Furosemida EV: de elección en edema de pulmón normotensivo (PAS < 110 mmHg) por su potencia diurética para reducir la precarga. ②
- Nitroglicerina EV: de elección en edema de pulmón hipertensivo (PAS > 110 mmHg) por su efecto vasodilatador. También se puede usar nitroprusiato de sodio en casos refractarios. ③
- Ventilación no invasiva con presión positiva (VNIPP): para pacientes con dificultad respiratoria, a pesar de oxígeno suplementario
- Ventilación mecánica: en casos severos de hipoxia asociado a disminución severa del nivel de conciencia o está agotado. Indicaciones:
  - Insuficiencia respiratoria hipoxémica que no responde a VNIPP
  - Hipoxemia refractaria (PaO 2 <60 mm Hg)
  - Hipercapnia (PaCO 2 > 50 mm Hg)
  - Acidosis (pH <7,35)

13 DISRRITMIAS

Definición

Trastornos del ritmo cardiaco que pueden ser regulares o irregulares (arritmias).

DATITO

La despolarización del miocito cardiaco (fase 0) se produce por la entrada de sodio y la repolarización (fase 3) por la salida de potasio durante el potencial de acción. (ENARM 2023)

Clasificación

SUPRAVENTRICULARES

Presentan complejo QRS estrecho (< 0.12 s). A su vez, podemos dividirlas en:

TAQUIARRITMIAS

Taquicardia sinusal

Etiología

- Producida por aumento del tono simpático, ya que la norepinefrina estimula los receptores beta 1 del corazón.
- La causa que lo desencadena es el ejercicio, estrés, fiebre, hipertiroidismo (su arritmia más frecuente)[1], hipoxia, anemia, tóxicos (café, tabaco, anfetaminas), fármacos (atropina, catecolaminas).
- Es el trastorno de ritmo más frecuente en el adulto [2]

ECG

- Aumento de la frecuencia cardiaca a 100 - 150 lpm
- Ritmo sinusal (onda P positiva en DII, negativa en aVR y QRS regulares)

Tratamiento

- El manejo va enfocado a corregir la causa y, en algunos casos, se usan betabloqueantes (tirotoxicosis).[3]

Figura 76. ECG. Taquicardia sinusal.

Taquicardia paroxística supraventricular (TPSV)

Etiología

- Producida, principalmente, por circuitos de reentrada en la unión auriculoventricular.
- Es la alteración más frecuente del ritmo cardiaco en niños[4]

Clínica

- Se presenta más en mujeres jóvenes sin cardiopatía estructural, con palpitaciones regulares de inicio y fin súbito[5]

ECG

- La frecuencia es de 150 - 250 lpm de ritmo regular (conducción 1:1).[6]
- La onda P queda escondida en el QRS)[7] o por detrás de esta (P retrógrada)[8]

[1] (ENARM 2014)
[2] (ENARM 2013)
[3] (ENARM 2023)
[4] (ESSALUD 2013)
[5] (ENARM 2009) (ENARM 2006) (ENARM 2004) (ENAM 2014)
[6] (ENAM 2014)
[7] (ENARM 2004)
[8] (ENARM 2019) (ENARM 2021)

Tratamiento

- En relación con el manejo, el 80 % de los casos se controla con maniobras vagales, como el masaje del seno carotídeo (origen de la carótida interna) (9)
- En casos refractarios, se emplea adenosina 6 mg EV (antiarrítmico de elección) (10) o, en su defecto, calcioantagonistas; asimismo, es posible usar amiodarona. (11)
- Si existe inestabilidad hemodinámica (↓PA, alteración del sensorio) → cardioversión eléctrica.
- El tratamiento definitivo es con ablación transcatéter. (12)

Figura 77. ECG: Taquicardia paroxística supraventricular.

(9) (ENARM 2021) (ENAM 2019)

(10) (ENARM 2006) (ENARM 2015) (ENARM 2019)

(11) (ENARM 2021) (ENARM 2023)

(12) (ENARM 2021)

Síndrome de preexcitación

(13) (ENAM 2017)

(14) (ESSALUD 2016)

Etiología

- El típico representante es el Wolf-Parkinson-White (WPW)
- Producido por una vía accesoria (haz de Kent) (13)

Clínica

- Debe sospecharse en jóvenes con palpitaciones. Generalmente, tiene buen pronóstico cuando no existe cardiopatía Subyacente.
- En algunos casos, se asocia con la enfermedad de Ebstein (implantación baja de la válvula tricúspide), el prolapso mitral y la miocardiopatía hipertrófica.

ECG

- Presenta intervalo PR corto (< 0.12 s).
- Onda delta (vía accesoria)
- Existen dos tipos de conducción:
  - La forma ortodrómica (95 %) cursa con QRS estrechos (< 0.12 s).
  - La forma antidrómica (5 %), cuyo QRS es ancho (> 0.12 s).

Tratamiento

- El manejo inicial en pacientes estables incluye maniobras vagales (masaje del seno carotídeo).
- El manejo farmacológico es con frenadores del nodo AV (calcioantagonistas o adenosina).
- El tratamiento definitivo es ablación con radiofrecuencia.
- En casos de inestabilidad hemodinámica, se recomienda cardioversión eléctrica (14)

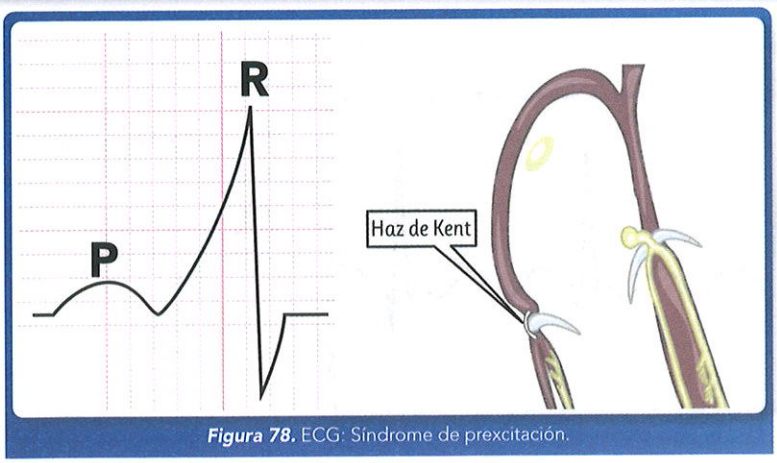


Figura 78. ECG: Síndrome de prexcitación.

DATITO

Los agentes bloqueadores del nódulo AV y las maniobras vagales están indicadas en arritmias supraventriculares (TPSV – WPW).

Taquicardia auricular multifocal

Etiología

- Caracterizada por múltiples focos de activación eléctrica en las aurículas, lo que resulta en una frecuencia cardíaca rápida e irregular.
- Se asocia frecuentemente con condiciones subyacentes donde se incluyen: enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)[15], insuficiencia cardíaca congestiva, hipokalemia, uso de teofilina, neumonía o postcirugía cardiaca.

Clínica

- Presentan una variedad de síntomas como palpitaciones irregulares, disnea, dolor torácico, sincope.

ECG

- Frecuencia auricular: Generalmente entre 100 y 150 latidos por minuto.
- Ondas P: Al menos tres morfologías diferentes de ondas P en una sola derivación[16]
- Ritmo irregular: Los intervalos R-R son desiguales

[15] (ENARM 2023)

[16] (ENARM 2023)

Figura 79. ECG: Taquicardia auricular multifocal.

Tratamiento

- Corrección de factores precipitantes: Tratamiento de la hipoxia, corrección de desequilibrios electrolíticos (hipokalemia, hipomagnesemia).
- Control de la frecuencia cardíaca: beta bloqueadores o calcio antagonistas.

Flutter o aleteo auricular

Etiología

- Es un trastorno producido por macrorreentradas en la aurícula derecha.
- Se presenta en adultos con cardiopatía estructural.[17]

ECG

- Cursa con ausencia de ondas P, reemplazadas por ondas de sierra (F).
- QRS regulares.
- Su conducción más frecuente es 2:1.

Tratamiento

- El manejo es similar a la fibrilación auricular.
- En casos de inestabilidad hemodinámica, → cardioversión eléctrica.[18]
- En casos refractarios, el manejo definitivo es la ablación en el istmo cavotricuspídeo.

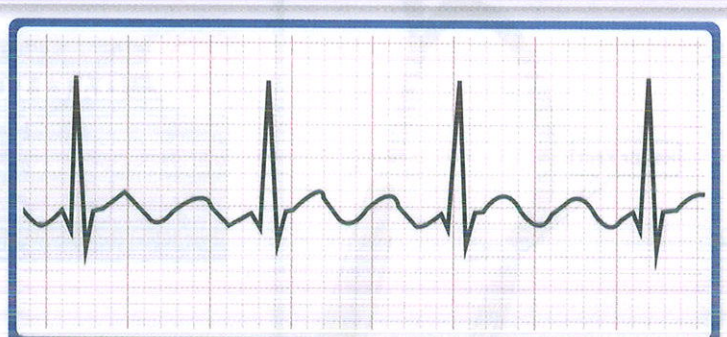


Figura 80. ECG: Flutter o aleteo auricular.

[17] (ENAM EXTRA 2022)

[18] (ENARM 2007)

Fibrilación auricular (FA)

Etiología

- Es la arritmia más frecuente en la práctica clínica (hospitalizados).
- Es la causa principal de cardioembolismo (forma trombos murales). (19)
- Es más frecuente en adultos mayores con cardiopatía estructural.
- Su principal factor de riesgo es la cardiopatía hipertensiva; también se asocia a isquemia miocárdica, tirotoxicosis, estenosis mitral, miocardiopatía dilatada o cirugía cardiaca. (20)
- En su patogenia, presenta un trastorno mixto de formación de focos ectópicos y mecanismos de microrreentradas asociado a una dilatación de la auricular izquierda, que presenta estasis sanguínea con la consecuente formación de trombos murales (orejuela izquierda).

Clínica

- Presenta disnea, palpitaciones y síncope. (21)
- En la exploración física, se evidencia un pulso deficitario e irregular. (22)

Clasificación

- Paroxística: dura menos de 48 horas, generalmente.
- Persistente: dura más de 7 días hasta un año.
- Permanente: dura más de un año (no requiere cardioversión).

ECG

- La FA se caracteriza por una actividad auricular desorganizada, con ausencia de ondas P (ritmo extrasinusal), que son sustituidos por ondas f. (23)
- Frecuencia alta > 250 lpm
- QRS irregular (24)

DATITO

En general, se recomienda la cardioversión eléctrica en todas las arritmias (excepto taquicardia sinusal) cuando se produce inestabilidad hemodinámica (hipotensión o alteración del sensorio).

(19) (ENARM 2017) (ENARM 2007) (ENARM 2004) (ESSALUD 2012) (ESSALUD 2010)

(20) (ESSALUD 2023)

(21) (ENAM EXTRA 2021)

(22) (ENAM 2012) (ENAM EXTRA 2021)

(23) (ENARM 2012) (ENARM 2023)

(24) (ENARM 2022)

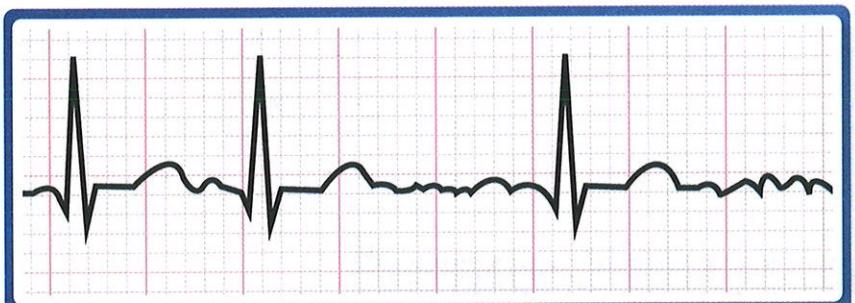


Figura 81. ECG: Fibrilación auricular **(ENARM 2022).**

Figura 82. Trombo en la aurícula izquierda.

Complicaciones

- IC aguda → edema agudo de pulmón
- Embolismo: ACV isquémico, infarto renal, infarto esplénico, isquemia intestinal, isquemia aguda de las extremidades, oclusión de arteria central de la retina (amaurosis fugaz).

Tratamiento

- Cardioversión eléctrica → cuando el paciente está hemodinámicamente inestable (hipotensión o con alteración del sensorio).
- Anticoagulación: es importante prevenir el embolismo cardiaco (mejora el pronóstico). Se indica de manera directa cuando el paciente presenta prótesis valvular o valvulopatía mitral; en el resto de los casos, se usa el score de CHA2DS2. – VAS, para evaluar el riesgo. (25)

DATITO

¡El cerebro, el riñón y el bazo son los tres órganos que tienen más probabilidades de resultar dañados por los émbolos!

(25) (ENAM 2013) (ENAM EXTRA 2020)

LETRAS	FACTOR DE RIESGO	PUNTOS
C	Insuficiencia cardiaca o disfunción ventricular (Congestive heart failure)	1
H	HTA con o sin tratamiento (Hypertension)	1
A2	Edad ≥ 75 (Age)*(ENAM 2013)*	2
D	Diabetes melitus (Diabetes mellitus)	1
S2	Accidente cerebrovascular (Stroke)	2
V	Enfermedad vascular (Vascular disease). Infarto miocardio. Claudicación intermitente, etc.	1
A	Edad 65-74 años (Age)	1
Sc	Sexo femenino (Sex)	1
	Score total	9

PUNTUACIÓN	TRATAMIENTO RECOMENDADO
≥ 2 (mujer)	Anticoagulación (warfarina: INR 2-3)*(ENAM EXTRA 2020)*
≥ 1 (varón)	Anticoagulación (Warfarina: INR 2-3)
0 (varón) o 1 (mujer)	75-325 mg diarias de aspirina o ningún tratamiento

Tabla 10. Score de CHA2DS2 – VAS para evaluar este riesgo trombotico.

LETRA	RIESGO DE SANGRADO	PUNTOS
H	Hipertensión descontrolada TAS >160	1
A	Alteración Renal (1pto) o Hepática (1pto)	1+
S	ICTUS-AIT previos (Stroke)	1
B	Hemorragias o predisposición (Bleeding)	1
L	INR lábil	1
E	Edad >65 años (Elderly)	1
D	Fármacos (AINEs, Antiagregantes). Abuso del Alcohol o drogas (Drugs)	1+
Score máximo		9

Tabla 11. Score HAS-BLED para evaluar el riesgo de sangrado.

(26) (ENAM EXTRA 2020)

(27) (ENARM 2018) (ENAM 2013)

(28) (ENARM 2023)

(29) (ENARM 2019) (ENAM 2011)

- También es importante evaluar el riesgo de sangrado con el score HAS BLED, un puntaje ≥ 3 indica alto riesgo, por tanto, se prefieren anticoagulantes específicos, como dabigatrán (inhibidor factor II o trombina), rivaroxabán y apixabán (inhibidor del factor X). Si el puntaje es < 3, se mantiene la warfarina (INR 2-3).(26)
- Si la anticoagulación está contraindicada, puede realizarse la oclusión de la orejuela izquierda (manejo invasivo).

Control de la frecuencia cardiaca

- Es importante en cuadros agudos, para los cuales se emplean frenadores del nodo AV; de primera línea, se consideran los betabloqueantes (labetalol, metoprolol) (27) ; seguido de los calcioantagonistas no dihidropiridínicos (verapamilo, diltiazem), como alternativa.(28)
- En casos asociados a insuficiencia cardiaca, se indica digoxina.(29)
- En casos refractarios, amioadrona.

Control del ritmo

- En pacientes estables, se indica cardioversión farmacológica que permite volver la FA a ritmo sinusal; también se indica en casos de FA paroxística y en algunas persistentes.
- Los fármacos que se utilizan son del grupo IC (flecainida, propafenona, ibutilida); y en casos de cardiopatía estructural severa (ICC avanzanda) usamos amiodarona.
- En casos refractarios al manejo médico, se indica ablación transcatéter.

BRADIARRITMIAS

Bradicardia sinusal

Etiología

- Producida por la hiperactividad del sistema parasimpático (aumento del tono vagal).
- La acetilcolina estimula sus receptores muscarínicos (M2) del corazón.
- En cuanto a su etiología, pueden mencionarse la hipotermia, hipotiroidismo, ictericia obstructiva, hipertensión endocraneal (reflejo de Cushing), drogas (digital, betabloqueantes, morfina).

ECG

- Frecuencia cardiaca < 60 lpm
- Ritmo sinusal (Onda P normal antes de cada complejo QRS)

Tratamiento

- En relación con el manejo, no amerita si el paciente está estable o asintomático.Dar tratamiento cuando se producen síntomas, mediante sulfato de atropina (antagonista muscarínico); y en casos refractarios, isoproterenol (agonista beta 1 adrenérgico), epinefrina o dopamina.
- Pacientes inestables hemodinámicamente y refractarios al manejo con fármacos → estimulación transcutánea.
- Tratamiento definitivo (en casos muy sintomáticos) con marcapasos.

Figura 83. ECG: Bradicardia sinusal.

DATITO

Evite la atropina en pacientes con infarto de miocardio o un trasplante de corazón reciente.

Bloqueos A-V

Se caracteriza por un intervalo PR largo (> 0.20 s).

Bloqueo AV primer grado:

- En realidad, es una conducción lenta, pues cada onda P continúa de un complejo QRS.
- Puede ser normal o deberse a aumento del tono vagal o digitálicos.
- Generalmente, es asintomático.

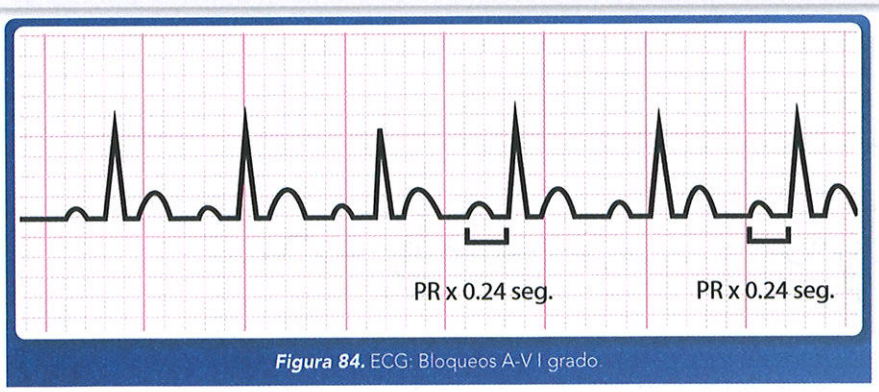


Figura 84. ECG: Bloqueos A-V I grado.

DATITO

Generalmente, el nodo sinusal y nodo atrioventricular están irrigados por la arteria coronaria derecha **(ESSALUD 2022, ESSALUD 2023)**

Bloqueo AV segundo grado:

En este caso, si se advierten ondas P ausentes en algunos ciclos, después de un complejo QRS. Existen dos tipos:

MOBITZ I:

- Se caracteriza por una prolongación progresiva del PR (fenómeno de Wenckebach).
- La conducción más frecuente es 3:2.
- Se observa en el infarto de cara inferior (diafragmática) por intoxicación digitálica y por aumento del tono vagal.
- Suele ser transitoria y no requiere tratamiento.

(ESSALUD 2012)

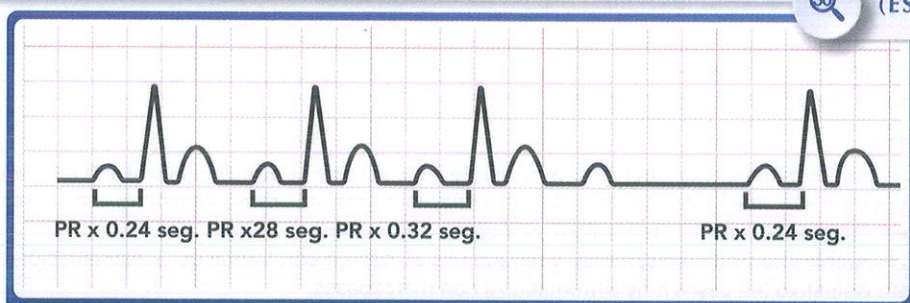


Figura 85. ECG: Bloqueo AV segundo grado: Mobitz I.

MOBITZ II:

- En este caso, el PR es prolongado pero constante.
- La conducción más frecuente es 3:1.
- Su causaes degenerativa (enfermedades de Lenegre), o bien se produce por un infarto de cara anteroseptal.
- Presenta mal pronóstico, pues tiende a progresar a bloqueo completo, siendo indicación de marcapaso.

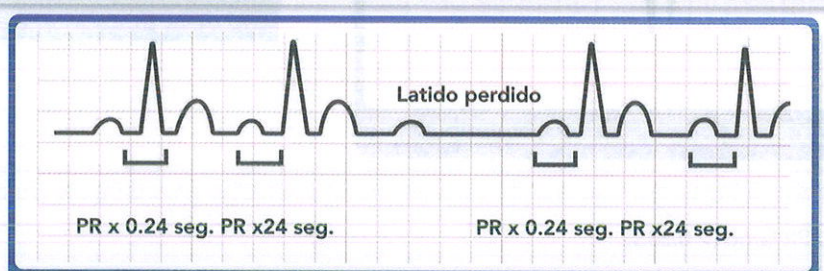


Figura 86. ECG: Bloqueo AV segundo grado: Mobitz II.

DATITO

La disociación auriculoventricular siempre es secundaria o debida a otro trastorno en el ritmo cardiaco. Por ejemplo: se observa una disociación auriculoventricular por una taquicardia ventricular o por un bloqueo AV completo. En el primer caso, el tratamiento es desfibrilación; en el segundo, colocación de marcapaso. **(ENAM 2018)**

(ENARM 2006)

Bloqueo AV tercer grado:

- Es una disociación completa entre la aurícula y el ventrículo.
- Puede aparecer de forma aguda (infarto de miocardio anterior) o crónica (por causa degenerativa).
- La clínica es de insuficiencia cardiaca y/o de crisis de Stokes-Adamas (síncopes a repetición).
- Produce las ondas "a" cañón en el pulso venoso yugular.
- El tratamiento consiste en la implantación de marcapasos.

Figura 87. ECG: Bloqueo AV tercer grado.

Pausa sinusal

Etiología

- Falla la formación de un impulso sinusal.
- Suele deberse a estimulación vagal o intoxicación digitálica.
- Puede ser una manifestación de disfunción del nódulo sinusal; en este último caso, cuando produce síntomas, se denomina enfermedad del nodo sinusal (síndrome taquicardia-bradicardia).

ECG

- Hay una pausa entre 2 ondas P (patológico cuando dura > 3 s).
- Para diagnosticar la disfunción del nódulo sinusal, resulta muy útil el estudio de Holter

Tratamiento

- Su manejo es la colocación de marcapaso permanente ⊠ Se indica también ante pausas sinusales > 3 s aún sin síntomas.

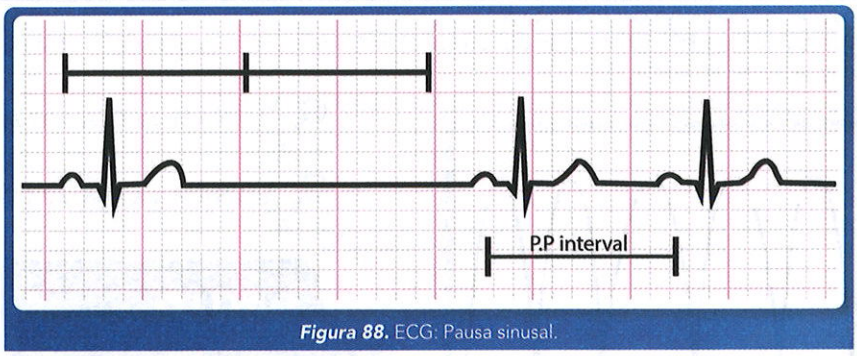


Figura 88. ECG: Pausa sinusal.

DATITO

La principal indicación de marcapaso es la enfermedad del nodo sinusal **(ENARM 2023)**, otras indicaciones son: bloqueo AV de II grado Mobitz II y bloqueo AV de III grado.

VENTRICULARES

Presenta complejo QRS ancho (> 0.12 s), generalmente.

Extrasístoles ventriculares

Etiología

- En los pacientes sin cardiopatía estructural, no se ha observado que se asocien a un incremento de
- morbimortalidad
  Por el contrario, el riesgo de muerte súbita es mayor en
- los pacientes con cardiopatía isquémica, en especial, tras un infarto de miocardio o miocardiopatías.
  Es la arritmia más frecuente de la intoxicación por digoxina (bigeminismo).

ECG

- QRS anormal con pausa compensadora.

Tratamiento

- Los individuos sin cardiopatías y asintomáticos no requieren tratamiento.
- Si causan palpitaciones, angustia o en casos de enfermedad coronaria se indica betabloqueante.[32]
- Tradicionalmente, se usaba lidocaína en su manejo en pacientes con infarto de miocardio.[33]

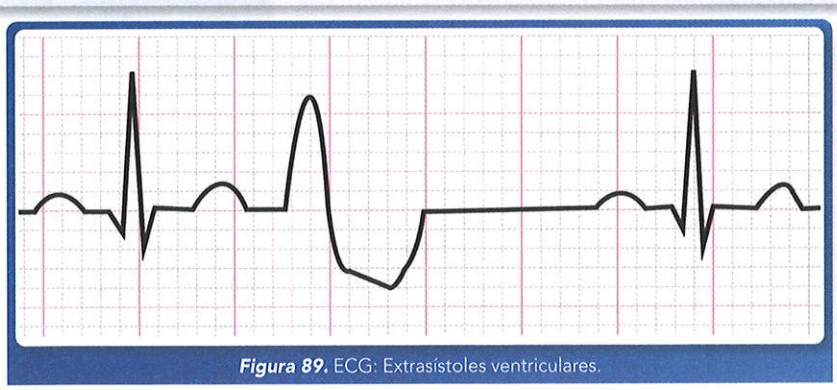


Figura 89. ECG: Extrasístoles ventriculares.

[32] (ENARM 2012)

[33] (ENARM 2014)

Taquicardia ventricular (TV)

Etiología

- Cardiopatía isquémica (causa más común)
  Miocardiopatías.

ECG

- Presencia de 3 o más extrasístoles ventriculares consecutivas
- Frecuencia superior a 100 lpm
- QRS anchos (> 0.12 s) y regulares, que pueden ser iguales (TV monomorfa), o de distinta morfología (TV polimorfa → Torsades de Points) 34
- Si dura menos de 30 s, se denomina no sostenida, pero la más peligrosa es la que persiste más de 30s (TV sostenida), que genera inestabilidad hemodinámica.

Tratamiento

- En caso de que el paciente esté estable, puede emplearse procainamida (probablemente, el fármaco más eficaz), amiodarona 36 o lidocaína (en contexto del IAM agudo).
- Ante inestabilidad hemodinámica (hipotensión o alteración del sensorio), está indicada la cardioversión eléctrica.
- En casos de TV sin pulso, iniciar RCP → Desfibrilación.

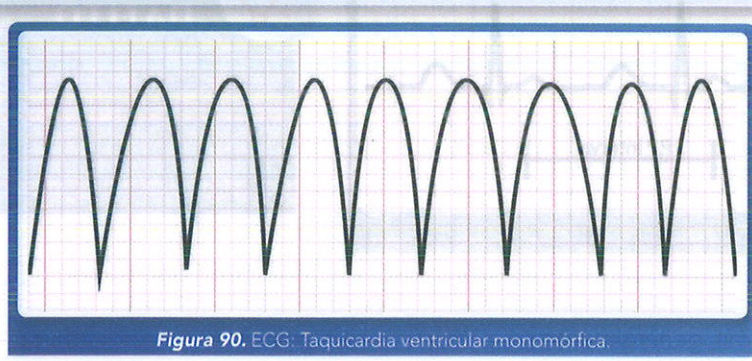


Figura 90. ECG: Taquicardia ventricular monomórfica.

34 (ENAM EXTRA 2022)

35 (ENAM EXTRA 2020)

DATITO

El manejo de la fibrilación ventricular y la TV sin pulso es el mismo, e incluye RCP y desfibrilación.

Torsades de Points (TV helicoidal o polimórfica)

Etiología

- Producida por pospotenciales, cuyo factor de riesgo es intervalo QT largo (> 0.45 s o > 450 ms, o si el cambio en el intervalo QT es ≥ 60 ms desde el ECG basal).
- La etiología es múltiple:
  - Fármacos: eritromicina, terfenadina 36, moxifloxacino, antidepresivos tricíclicos, hidroxicloroquina 37, procainamida y sotalol
  - Trastornos electrolíticos: hipokalemia, hipocalcemia e hipomagnesemia
  - Tóxicos: organofosforados y carbamatos
  - Trastornos congénitos, como síndromes de Romano (autosómico dominante) y de Nielsen (autosómica recesiva)

ECG

Es una TV polimórfica, no sostenida y con frecuencia entre 120-200.

Tratamiento

- Con relación al manejo, el antiarrítmico de elección es el sulfato de magnesio 38 en casos de etiología adquirida 39; se emplean los betabloqueantes en los trastornos congénitos.
- En casos de inestabilidad hemodinámica → cardioversión eléctrica.

DATITO

En la tratamiento del COVID 19 durante la pandemia se uso azitromicina e hidroxicloroquina, las cuales producen prolongación del intervalo QT y dieron origen a arritmias ventriculares (Torsades de Points)
(ENAM EXTRA 2023)

36 (ENAM 2012)

37 (ENAM 2020)

38 (ENARM 2007)

39 (ENAM 2016)

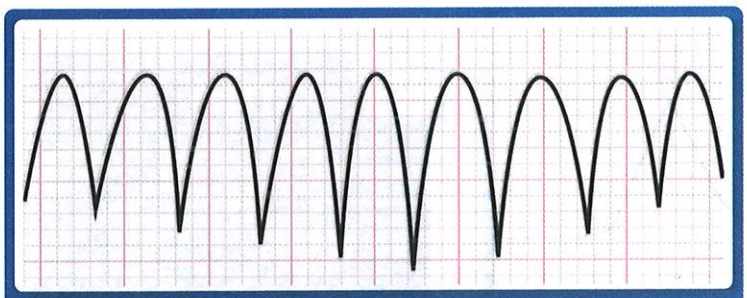


Figura 91. ECG: Torsades de points (TV helicoidal o polimórfica).

DATITO

El sulfato de magnesio se usa en preeclampsia severa como prevención de las convulsiones en la gestante (eclampsia), y también es el antiarrítmico de elección en casos de Torsades de Points, cuando el paciente está estable.

Fibrilación ventricular

Etiología

- Producen paro cardiaco y si no se tratan rápidamente, la muerte.
- Su causa más frecuente es la cardiopatía isquémica.

ECG

- El ritmo es caótico e irregular.
- Frecuencia > 300 lpm
- Genera gasto cardiaco cero.

Tratamiento

- Desfibrilación (40)
  - Monofásico: 360 joule
  - Bifásico: 200 joule
- Casos refractarios a la terapia eléctrica
  - Amiodarona (41)
  - Lidocaína

(40) (ENAM 2018)

(41) (ENAM 2017)

DATITO

La arritmia más frecuente postinfarto agudo de miocardio es la extrasístole Ventricular, y la que genera mayor mortalidad por fibrilación ventricular.

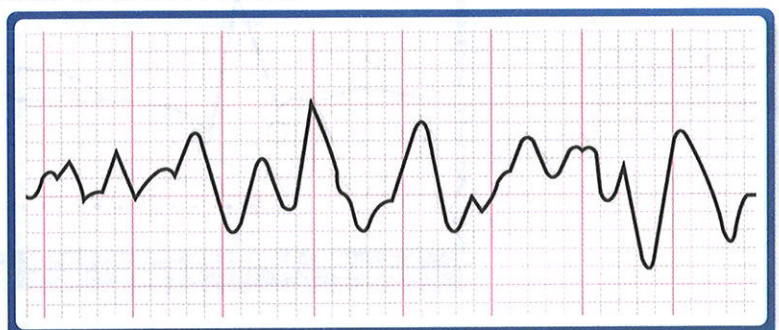


Figura 92. ECG: Fibrilación ventricular.

ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO POR TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS

Hiperkalemia (K> 5.5 mEq/L)

- Produce las ondas T alta y picudas (42)
- Onda P plana
- Prolongación del intervalo PR (43)
- Ensanchamiento del QRS (grave) (44)

(42) (ENARM 2011) (ENARM 2010) (ENARM 2022) (ENAM EXTRA 2021)

(43) (ENARM 2022)

(44) (ENARM 2022) (ESSALUD 2014) (ESSALUD 2012) (ENAM EXTRA 2021)

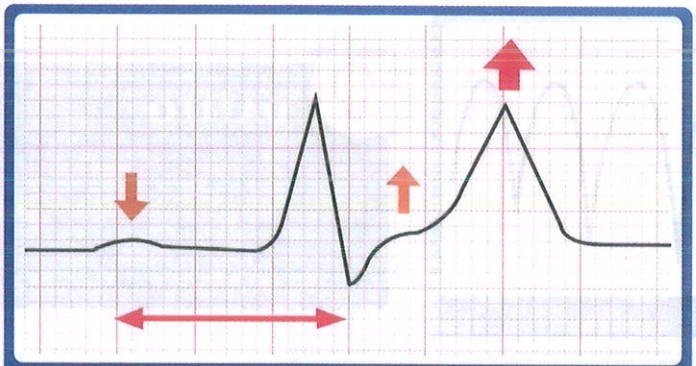


Figura 93. ECG: Signos electrocardiográficos por hiperkalemia.

DATITO

En casos severos de hiperkalemia (QRS ancho en el ECG o hipotensión con bradicardia), se usa gluconato de calcio para estabilizar la membrana del miocito. **(ENARM 2023)**
↓Ca, ↓K, ↓Mg
→ prolongan el intervalo QT → Torsades de Points.

Hipokalemia (K<3.5 mEq/L)

- Produce onda T plana
- Aparece la onda U
- Depresión del segmento ST
- Se prolonga el intervalo QT

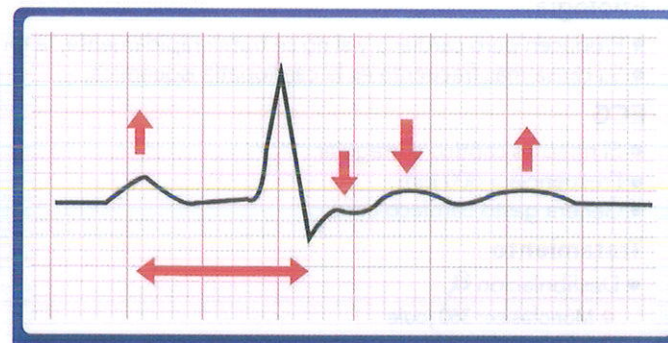


Figura 94. ECG: Signos electrocardiográficos por hipokalemia.

Hipocalcemia (< 8.5 mg/dl)

- Intervalo QT largo (> 0.45 s).

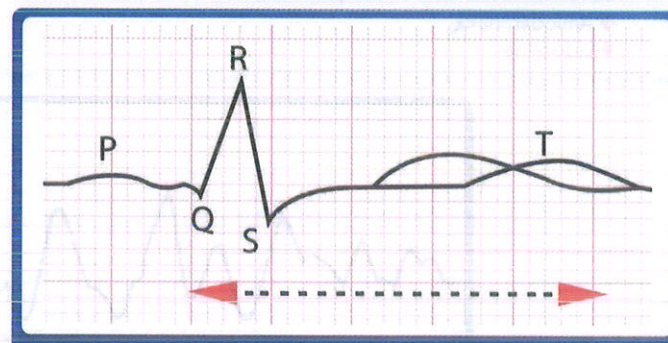


Figura 95. ECG: Signos electrocardiográficos por hipocalcemia.

Hipercalcemia (> 10 mg/dl)

- Intervalo QT corto (< 0.30 s).

DATITO

Los trastornos de calcio alteran el intervalo QT **(ENARM 2018).**

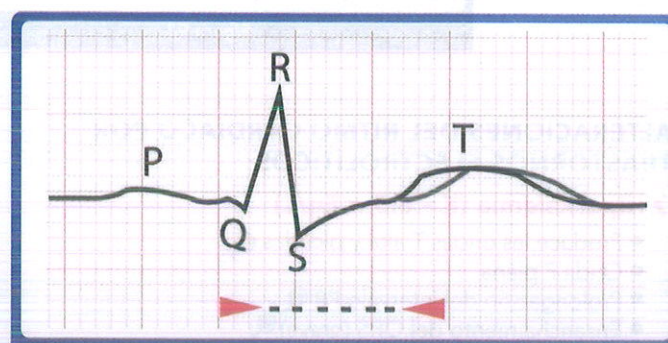


Figura 96. ECG: Signos electrocardiográficos por hipercalcemia.

14 SHOCK

Definición

Insuficiencia circulatoria que origina hipoperfusión e hipoxia tisular, con compromiso de la actividad metabólica celular y función orgánica.

Fisiopatología

Se activan mecanismos neurohormonales:

- ↑ tono simpático → taquicardia sinusal (primer mecanismo compensatorio) ①
- ↑ el eje suprarrenal con ↑ACTH y cortisol ②

① (ENARM 2014)

② (ENARM 2018)

Diagnóstico

Desde el punto de vista fisiopatológico, se distinguen cuatro tipos de shock:

	HIPOVOLÉMICO	CARDIOGÉNICO	OBSTRUCTIVO	DISTRIBUTIVO
GC	↓	↓	↓	↑
PCP	↓	↑	+/-	
PVC	↓	N/↑	+/-	N/↑
RVS	↑	↑	N	↓

Tabla 12. Clasificación del shock.
GC: gasto cardiaco, PCP: presión capilar pulmonar, PVC: presión venosa central, RVS: resistencia vascular sistémica.

SHOCK DISTRIBUTIVO

① (ESSALUD 2013)

Fisiopatología

- Se produce por una vasodilatación generalizada (↓RVS). ①
- Cursa con ↑GC (shock con piel caliente). ②

Etiología

- Sepsis (causa más frecuente)
- Anafilaxia
  - Reacciones farmacológicas (sulfonamidas, alergia al medio de contraste) → adultos ③
  - Picaduras de insectos (picaduras de abejas) ④
  - Alergias alimentarias (maní) → niños
  - Se produce reacción hipersensibilidad tipo I.
- Insuficiencia suprarrenal (síndrome de Addison)
- Shock neurogénico (lesión cerebral traumática, lesión de la médula espinal) ④

② (ENARM 2022)

③ (ENAM EXTRA 2020)

④ (ENAM 2020)

⑤ (ENAM EXTRA 2021)

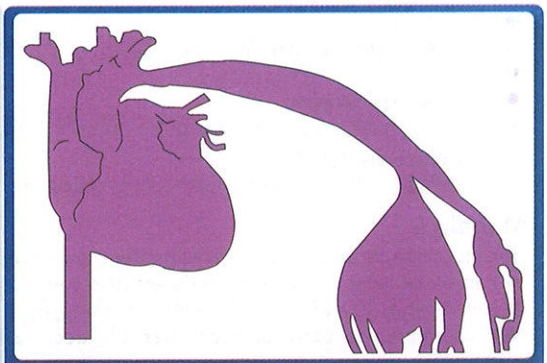


Figura 97. Shock distributivo.

DATITO

Shock distributivo es la principal causa de shock en el adulto. El shock anafiláctico generalmente esta mediado por Ig E, basófilos y mastocitos **(ENAM EXTRA 2020).**

Clínica

- Shock con piel caliente (↑GC) (6)
- Pulmón seco (↓PCP)
- Sepsis: foco infeccioso + falla de órgano (oliguria, hipotensión, alteración sensoria, ictericia) (7)
- Anafilaxia: signos mucocutáneos (edema facial, urticaria) + falla de órgano (disnea, estridor, hipotensión) (8)

Manejo

- En casos de sepsis → la fluidoterapia con cristaloides (NaCl 0.9 % 30 ml/kg) (9) y aumento de cobertura antibiótica en la primera hora → si persiste la hipotensión (shock séptico) → se emplean vasopresores (primera línea: norepinefrina).
- Ante anafilaxia, colocar de forma inmediata → epinefrina 0.4 mg IM o SC en el adulto o 0.01 mg/Kg en lactantes (ampolla: 1/1000) (10) → si se usa la vía endovenosa, diluir → 1/10 000.

SHOCK HIPOVOLÉMICO

Fisiopatología

- Se produce por caída de la volemia > 30 % (↓GC)
- La precarga (volumen tele diastólico) disminuye. (11)
- Respuesta compensatoria: ↑RVS y ↑FC (taquicardia) (12)

Etiología

- Politraumatizado (13)
- Hemorragia digestiva (14)
- Hemorragia retroperitoneal (rotura de aneurisma) (15)
- Pérdidas gastrointestinales (diarrea o vómitos) (16)
- Pérdidas renales (diuresis osmótica o hipoaldosteronismo)
- Pérdidas del tercer espacio (posoperatorio, obstrucción intestinal, lesión por aplastamiento, pancreatitis, cirrosis, grandes quemados) (17)

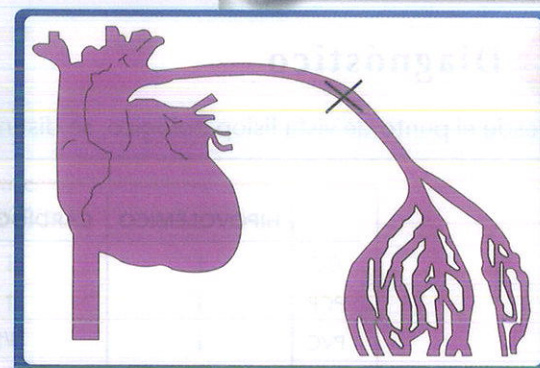


Figura 98. Shock hipovolémico.

Clínica

- Shock con piel fría (↓GC) (18)
- Pulmón seco (↓PCP)
- Llenado capilar lento
- Mucosas secas
- Taquicardia con hipotensión sostenida
- Oliguria
- Alteración del sensorio
- Índice de shock = frecuencia del pulso / presión arterial sistólica
  - Rango normal: 0,4-0,7
  - Patológico > 0.9 → consistente con shock circulatorio

Manejo

- Colocación de accesos vasculares periféricos y fluidoterapia inmediata
- Para restablecer el volumen arterial efectivo con cristaloides (ClNa 0.9 %) (19)
- Hemorragia: 10 a 20 ml/kg (1 a 2 litros a chorro) (20)
- Ho hemorrágico: pérdidas insensibles (1.5 litros) + 20 ml/kg (21)

DATITO

El shock hipovolémico es la principal causa de shock en pediatría.

DATITO

La triado mortal del shock hemorrágico: hipotermia, coagulopatía y acidosis metabólica. (ENARM 2015)

(6) (ENARM 2022)
(7) (ENARM 2015) (ENARM 2022) (ENAM 2014)
(8) (ENARM 2020) (ENARM 2021)
(9) (ENAM 2012) (ENAM 2013)
(10) (ENARM 2020) (ENARM 2021) (ENAM 2020)
(11) (ENARM 2014)
(12) (ENAM EXTRA 2021)
(13) (ENARM 2014)
(14) (ENAM 2020) (ENAM EXTRA 2021)
(15) (ENAM EXTRA 2023)
(16) (ENAM 2020)
(17) (ENAM 2014)
(18) (ENARM 2017) (ENARM 2014)
(19) (ENARM 2018) (ENARM 2015) (ENARM 2012)
(20) (ENARM 2014)

- Hemoderivados: en casos de hemorragia
  - Transfusión de paquete globular
    - Hemoglobina < 7 gr/dl en todos los pacientes (22)
    - Hb < 9 gr/dl, en pacientes con cardiopatía isquémica o accidente cerebrovascular
  - Transfundir unidades de plaquetas
    - Plaquetas < 50 mil
    - El paciente está tomando aspirina.
  - Transfundir plasma fresco congelado
    - Se altera el perfil de coagulación (↑TP o ↑TPTa)

(21) (ENARM 2019)

(22) (ENARM 2013)

	GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV
PÉRDIDA	< 750 ml (< 15%)	750- 1000 ml (15%- 30%)	1500- 2000 ml (30%- 40%)	>2000 ml (>40%)
FC	<100	100- 120	120- 140	>140
PA	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
FR	14- 20	20- 30	30- 40	>35
DIURESIS (ml/horas)	>30	20- 30	5- 15	Insignificante
SNC	Ansioso		Confuso *(ENARM 2016)*	Letárgico/Coma

Tabla 13. Clasificación del shock hemorrágico según ATLS.

SHOCK CARDIOGÉNICO

Fisiopatología

- Se produce por falla en la sístole (↓GC).
- Respuesta compensatoria: ↑ RVS
- Es característico la congestión pulmonar, ↑PCP y sistémica ↑PVC (23)

Etiología

- Infarto de miocardio, que afecta > 40 % del ventrículo izquierdo (causa más frecuente) (24)
- Arritmias
- Valvulopatías agudas (insuficiencias)

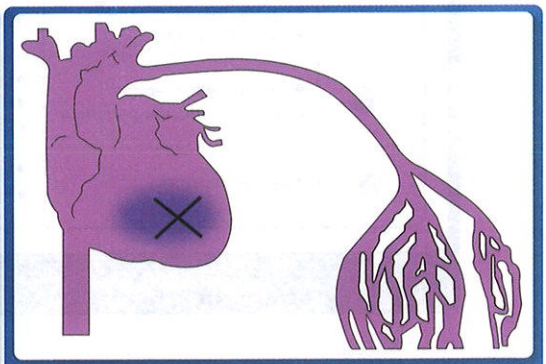


Figura 99. Shock cardiogénico.

Clínica

- Shock con piel fría (↓GC)
- Pulmón húmedo (↑PCP)
- Congestión pulmonar (crépitos difusos) con disnea severa asociado a hipotensión (25)
- Caída del índice cardiaco (IC < 2.2 L/ min/m2)

Manejo

- Uso de inotrópicos
- Primera línea, norepinefrina (26)
- También se pueden emplear dobutamina o dopamina. (27)
- Tratar la causa subyacente; en casos de infarto de miocardio, realizar angioplastia.
- En casos refractarios, se usan dispositivos de asistencia ventricular (balón de contra pulsación aórtica).

(23) (ENAM 2013) (ENAM EXTRA 2021)

(24) (ESSALUD 2011) (ENAM EXTRA 2021)

DATITO

Los signos de insuficiencia cardiaca congestiva (edema agudo de pulmón), junto con hipotensión o IC bajo, sugieren un shock cardiogénico.

(25) (ENAM 2013) (ENAM EXTRA 2021)

(26) (ENARM 2017)

(27) (ENARM 2023)

ETAPA	Examen físico	Biomarcadores	Hemodinámica
E	• Colapso cardiovascular • Ha recibido terapia eléctrica	• pH: < 7.2 • Lactato > 5	• No hay TAS sin resucitación • AESP - FV/TVSP • Hipotensión a soporte máximo
D	• Etapa C con deterioro	• Etapa C con deterioro	• Etapa C + múltiples presores • Soporte circulatorio temporal
C	• Piel moteada y fria, edemas • Killip 3-4 • Soporte ventilatorio • Estado mental alterado • GU<30ml/hora	• Lactato > 2 • BNP elevado • Creatinina al doble • Disfunsión hepática	• TAS < 90 mmHg TAM < 60mmHg • Necesidad de vasopresores • IC < 2.2 L/min/M2, Cuña > 15mmHg IPC: < 0.6 WI
B	• PVJ elevada, crepitos • No hipoperfusión periférica	• Lactato normal • BNP elevado • Función renal alterada	• TAS < 90 mmHg TAM < 60 mmHg • IC: >2.2 L/min/m2, Svc02: > 65% • FC: > 100 x min
A	• Examen normal	• Lactato normal • Función renal normal	• TA normal, IC > 2.5 L/min/m2, PVC < 10 mmHg

Figura 100. Clasificación del shock cardiogénico según SCAI.

SHOCK OBSTRUCTIVO

Fisiopatología

- Se produce por falla en la diástole (↓ GC).

Etiología

- Tromboembolismo pulmonar [28]
- Taponamiento cardiaco [29]
- Neumotórax a tensión
- Pericarditis constrictiva

DATITO

Al shock obstructivo también se le denomina cardiogénico extrínseco (ENAM EXTRA 2021).

[28] (ENAM EXTRA 2021) (ENARM 2015)

[29] (ENARM 2018)

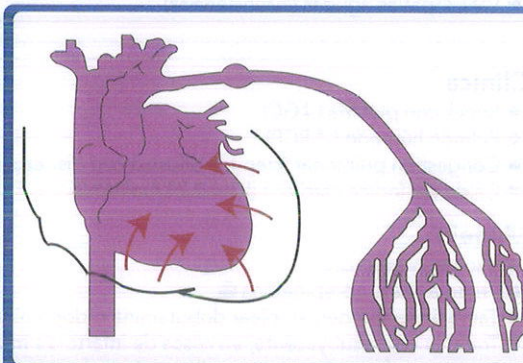


Figura 101. Shock obstructivo.

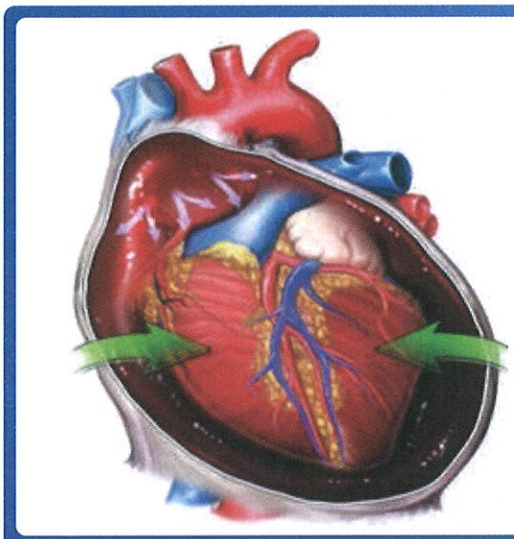


Figura 102. Taponamiento cardiaco cuando el volumen alcanza > 250 ml de forma aguda o > 2 litros de forma crónica.

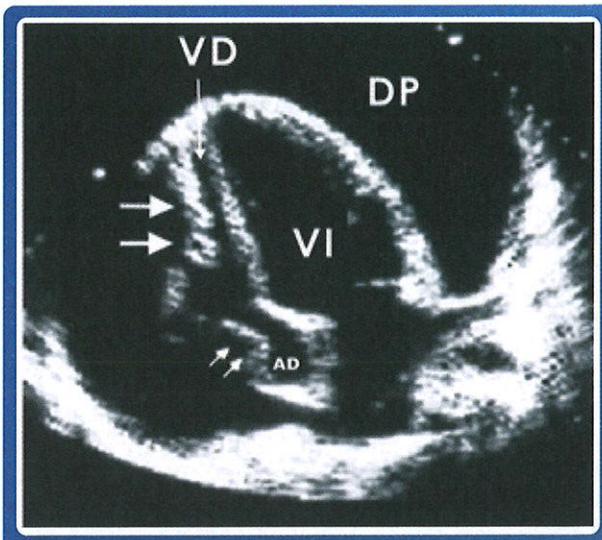


Figura 103. Taponamiento cardiaco. En el ecocardiograma, es característico el colapso de cavidades derechas (signo específico).

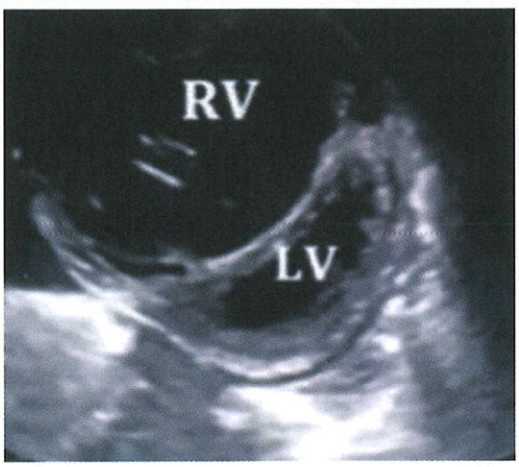


Figura 104. Tromboembolismo pulmonar. En el ecocardiograma, es característico el signo de la "D" en el ventrículo izquierdo.

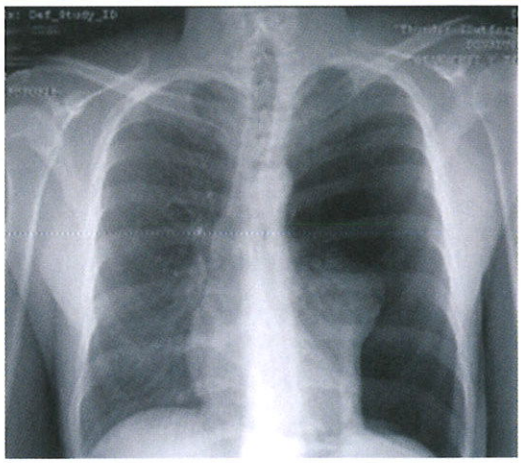


Figura 105. Neumotórax a tensión. En la radiografía, es característico el colapso pulmonar izquierdo como se muestra en la imagen, con desplazamiento de la tráquea hacia el lado contralateral (sano).

Clínica

- Shock con piel fría (↓GC)
- Pulmón húmedo (↑PCP)
- Congestión sistémica (ingurgitación yugular)

(ENAM EXTRA 2021)
(ENARM 2015)

Manejo

- El tratamiento es etiológico.
- Realizar pericardiocentesis en casos de taponamiento cardíaco.
- Toracostomía (aguja gruesa o tubo de drenaje) en casos de neumotórax a tensión
- Anticoagulación inmediata ante tromboembolismo pulmonar

Tratamiento

Los objetivos generales en el manejo del paciente con shock son los siguientes:

- Presión arterial media (PAM) > 65 mmHg
- Presión capilar pulmonar (PCP) 15 - 18 mmHg
- Índice cardiaco (IC) > 2.2 L/min/m2
- Hemoglobina > 10 gr/dl
- Diuresis > 0.5 ml/kg/hr
- Reversión de la encefalopatía
- Aclaramiento de lactato

El manejo específico se describió en cada tipo de shock a mayor detalle.

- Sepsis → fluidos① → vasopresores (norepinefrina)② → corticoides o hemoderivados
- Anafilaxia → epinefrina IM 1/1000③ → epinefrina EV 1/10 000 → glucagón EV (sobre todo si está tomando
- betabloqueadores) → adyuvantes (corticoides, antihistamínicos)
- Shock neurogénico → fluidos → vasopresores → atropina (manejo de bradicardia)
- Shock cardiogénico → inotrópicos (norepinefrina, dobutamina)
- Shock hipovolémico → fluidos (cristaloides)④ → hemoderivados
- Shock obstructivo → manejo etiológico

① (ENARM 2016)
② (ENARM 2021)
③ (ENARM 2021) (ENARM 2020)
④ (ENARM 2018) (ENARM 2022)

15 SEPSIS

Definición

- Se trata de una respuesta inflamatoria desregulada frente a un foco infeccioso que lleva a la falla de órgano.
- La particularidad es que responde a la fluidoterapia temprana (1) y tiene una mortalidad de 10 %.

SHOCK SÉPTICO

- Clínicamente, incluye a pacientes que cumplen con los criterios de sepsis, que, a pesar de una adecuada reanimación con líquidos:
  - Requieren vasopresores para mantener una presión arterial media (PAM) ≥ 65 mmHg
  - Un lactato > 2 mmol/L (> 18 mg/dL).(2)
- Presenta una mortalidad del 40 %.

SHOCK SÉPTICO RESISTENTE

- Estado cínico con ausencia de respuesta a fluidos y vasopresores.(3)

DATITO

La sepsis responde a fluidos; el shock séptico no responde a fluidos, pero sí a vasopresores; el shock séptico resistente no responde a fluidos ni a vasopresores.

(1) (ENAM 2014)

(2) (ENARM 2014) (ESSALUD 2011) (ENAM EXTRA 2023)

(3) (ENARM 2019)

Etiología

- El foco infeccioso más frecuente es el pulmonar (neumonías).(1)
- En caso de las gestantes, el foco urinario (infección de tracto urinario)
- En relación con los agentes patógenos, el origen bacteriano más frecuente son los Gram positivos (estreptococo, estafilococo) seguido por Gram negativos (enterobacterias).
- La incidencia de sepsis fúngica ha aumentado durante la última década, pero sigue siendo menor que la sepsis bacteriana.

(1) (ENAM 2014)

Figura 106. Focos infecciosos de sepsis.

Fisiopatología

Existen tres vías patógenas que explican la disfunción orgánica en el cuadro de sepsis:

- Respuesta inflamatoria y contrainflamatoria:
  - Las citosinas proinflamatorias son IL1, IL6, FNT alfa, IFN λ, que inducen la vasodilatación generalizada con shock distributivo y son responsables de los efectos sistémicos (fiebre, hipotensión).(1)
  - El estado hiperinflamatorio iniciado por la sepsis activa también mecanismos inmunodepresores de contrarregulación, reflejado con la producción de mediadores antiinflamatorios (receptor soluble de TNF e IL-10).
- Activación y lesión endotelial
  - Produce aumento de la permeabilidad vascular con fuga plasmática que empeora la perfusión tisular.
- Estado procoagulante
  - Generación de una coagulación intravascular diseminada (CID) por aumento del factor tisular (III), XII y del sistema antifibrinolítico.

Alteraciones metabólicas: resistencia a la insulina e hiperglucemia.

(1) (ESSALUD 2013)

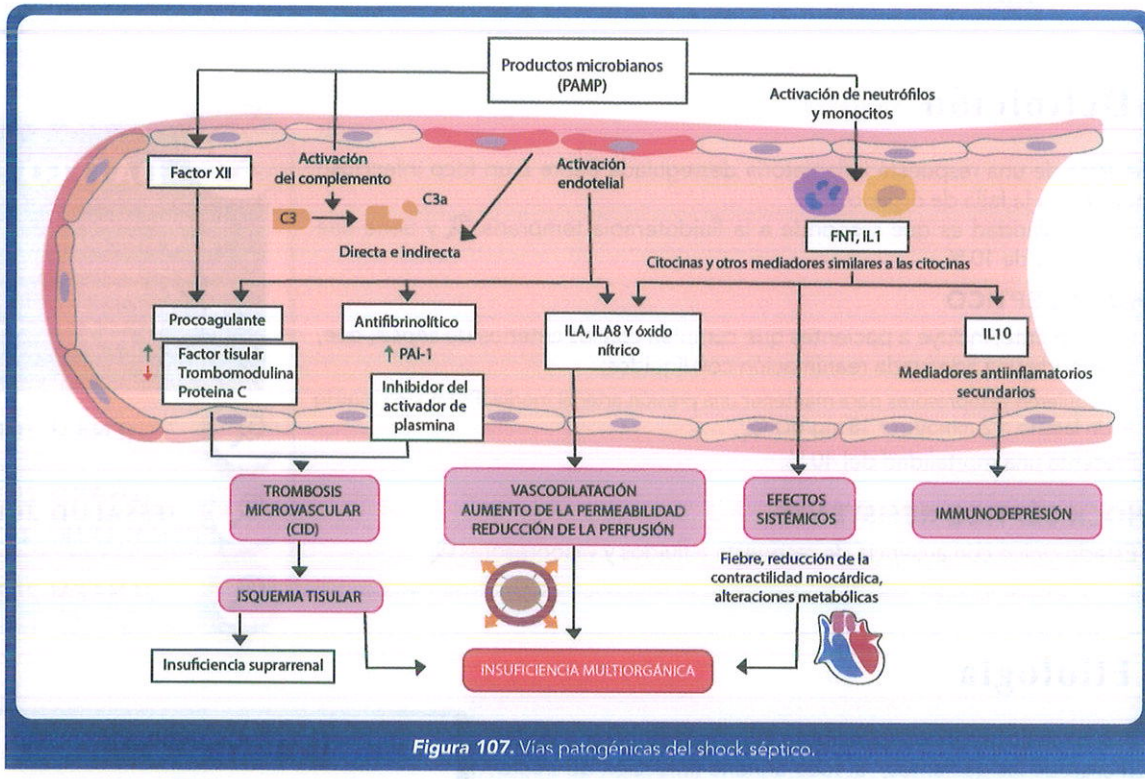


Figura 107. Vías patogénicas del shock séptico.

Diagnóstico

- Los pacientes con sepsis sospechada suelen presentar fiebre, hipotensión, taquicardia y Leucocitosis. (1)
- A medida que empeora la gravedad, se desarrollan signos de shock (piel fría y cianosis) y disfunción orgánica (oliguria, encefalopatía).

Para evaluar la falla de órgano, se siguen actualmente los criterios de SOFA (2)

- Respiratorio: relación entre la presión parcial de oxígeno arterial (PaO 2) / fracción de oxígeno inspirado (FiO 2) (↓)
- Hematología: recuento de plaquetas (↓)
- Hígado: bilirrubina sérica (↑)
- Renal: creatinina sérica (↑)
- Sistema nervioso: puntaje de coma de Glasgow (↓)
- Cardiovascular: presión arterial (↓)

(1) (ENAM EXTRA 2021) (ENARM 2015)

(2) (ENAM 2014)

De manera práctica, puede usarse la puntuación qSOFA, que es fácil de calcular, ya que solo tiene tres componentes, cada uno de los cuales es fácilmente identificable al lado de la cama del paciente y se les asigna un punto (≥ 2 puntos: sepsis probable).

- Frecuencia respiratoria ≥22 / minuto
- Sensorio alterado (Glasgow < 15)
- Presión arterial sistólica ≤100 mmHg

Tratamiento

- Las medidas más importantes en el manejo de la sepsis es la fluidoterapia con cristaloides (ClNa 0.9 % o lactato de Ringer) en un volumen de 30 ml/kg en las tres primeras horas. (1)
- Oxigenoterapia
- Aumentar la cobertura antibiótica dentro de la primera hora, previa toma de cultivos. (2)
- Uso de vasopresores en el caso de shock séptico; de elección, la norepinefrina. (3) → en casos refractarios, vasopresina o epinefrina.
- Para los pacientes que son refractarios a la terapia con fluidos intravenosos y vasopresores, se pueden administrar terapias adicionales, como glucocorticoides (hidrocortisona), terapia inotrópica y transfusiones de sangre (hemoglobina <7 g/dl).

DATITO

En el paciente con sepsis pueden ser necesarios de 6 a 10 L de líquidos intravenosos durante las primeras 24 horas. La norepinefrina es de primera línea en el manejo del shock séptico y del shock cardiogénico.

FÁRMACO	EFECTO INOTRÓPICO (beta)	EFECTO VASOPRESOR (alfa)
Norepinefrina	++	+++
Epinefrina	+++	++
Dobutamina	+++	-/+
Fenilefrina	0	+++

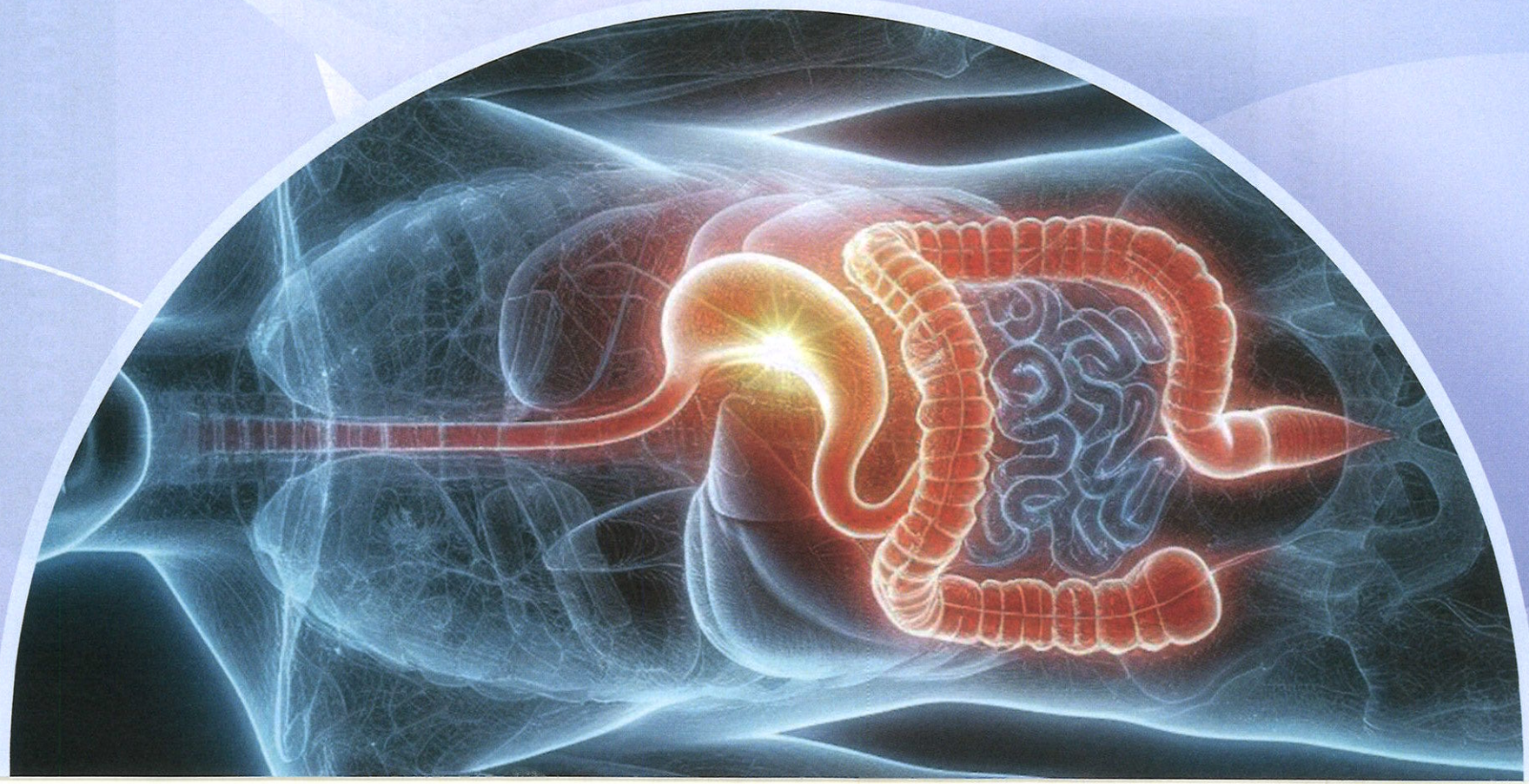
Tabla 14. Agentes vasoactivos en shock séptico.

(2) (ENARM 2016) (ENARM 2015) (ESSALUD 2018) (ENAM 2012) (ENAM 2013)

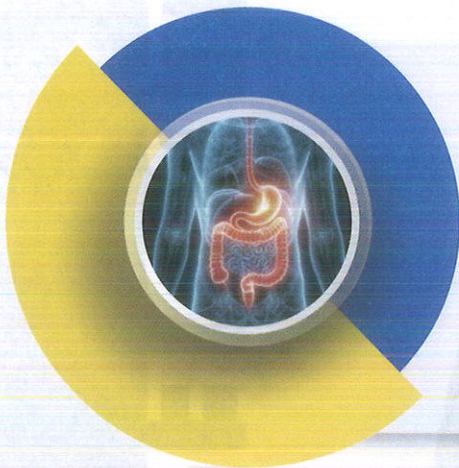
(1) (ESSALUD 2018)

(1) (ESSALUD 2018) (ENARM 2021)

GASTROENTEROLOGÍA



GASTROENTEROLOGÍA



El capítulo de **GASTROENTEROLOGÍA** es considerado un CAPÍTULO INTERMEDIO debido al porcentaje moderado de preguntas que generalmente se incluyen en exámenes oficiales como ESSALUD, ENAM y ENARM. Por lo tanto, es recomendable revisar los temas más relevantes y consolidar los conceptos esenciales. Asigna repasos espaciados y realiza evaluaciones junto con capítulos menores para maximizar la eficiencia de tu tiempo de estudio.

ESTADÍSTICAS

ESSALUD

ENAM

ENARM

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO (ERGE)

Definición

Condición patológica que aparece cuando el reflujo del contenido del estómago produce manifestaciones clínicas y/o lesiones inflamatorias.

Epidemiología

- Sexo: ♀ = ♂
- Patología más frecuente de esófago

Fisiopatología

(ENARM 2015) (ENARM 2006) (ENAM EXTRA 2022)

Desbalance entre los factores que promueven el reflujo (↑ácido, pepsina) y los mecanismos protectores (↓salivación, ↓ aclaramiento o peristaltismo).

Los mecanismos que los producen son los siguientes:

- Mayor frecuencia de relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior (+ importante)
- Desequilibrio entre las presiones intragástrica (↑) y del esfínter esofágico inferior (↓)
- Esfínter esofágico corto (< 2 cm) o hipotónico (< 10 mmHg)
- Anomalías anatómicas de la unión gastroesofágica (hernia de hiato tipo I)

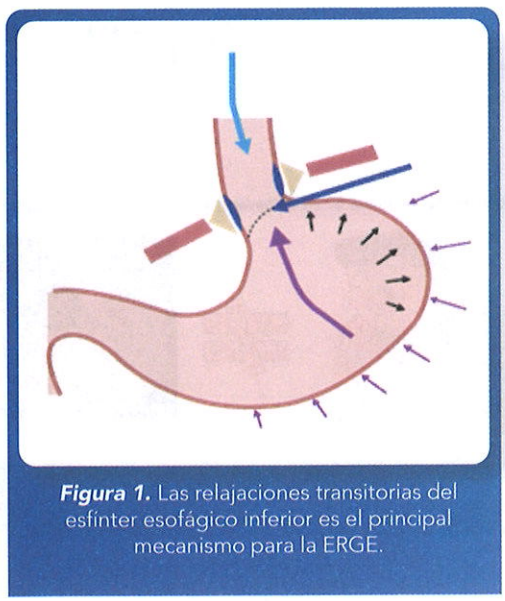


Figura 1. Las relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior es el principal mecanismo para la ERGE.

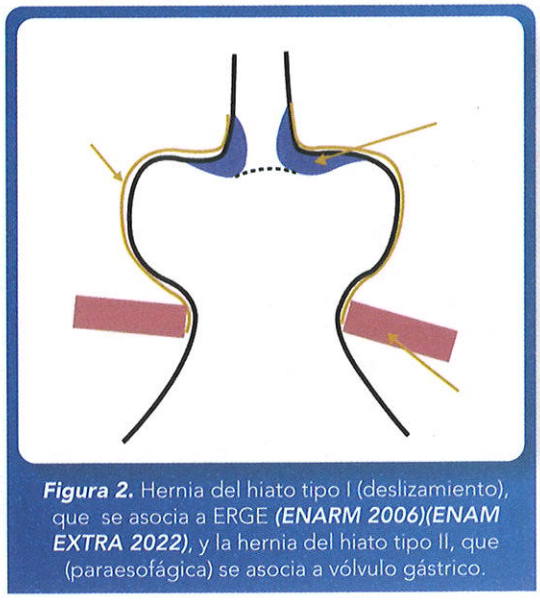


Figura 2. Hernia del hiato tipo I (deslizamiento), que se asocia a ERGE ***(ENARM 2006)(ENAM EXTRA 2022)***, y la hernia del hiato tipo II, que (paraesofágica) se asocia a vólvulo gástrico.

Lesión histopatológica

- Necrosis coagulativa superficial en el epitelio escamoso no queratinizado → esofagitis por reflujo
- La transformación del epitelio escamoso → cilíndrico intestinal (células caliciformes) → metaplasia o esófago de Barrett (reflujo crónico) ③.

③ (ENARM 2007) (ENARM 2002) (ENAM 2012)

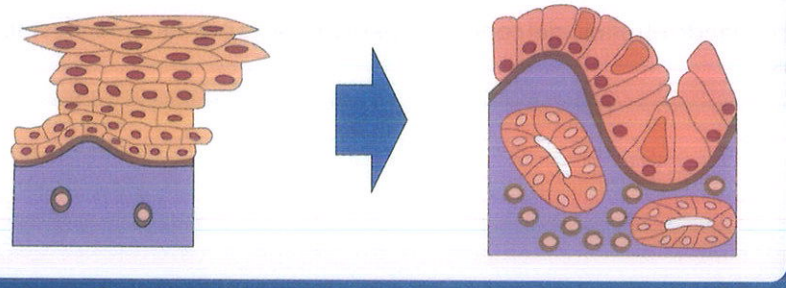


Figura 3. Esófago de Barrett. Metaplasia intestinal de la mucosa esofágica inducida por reflujo crónico. Epitelio poliestratificado plano → monoestratificado cilíndrico intestinal (células caliciformes) **(ENAM 2012)**

DATITO

La hernia del hiato tipo I (deslizamiento) se asocia a ERGE **(ENARM 2006)**; la hernia del hiato tipo II (paraesofágica) se asocia a vólvulo gástrico.

Factores de riesgo

- Tabaquismo (nicotina)
- Consumo de cafeína y alcohol
- Estrés
- Obesidad ①
- Embarazo (↑ progesterona)
- Ángulo gastroesofágico o de His (> 60 °)
- Iatrogénico (p. ej., después de una gastrectomía)
- Factores protectores esofágicos inadecuados (↓saliva, ↓peristaltismo)
- Esclerodermia (hipotonía del esfínter esofágico)
- Hernia hiatal tipo I o deslizante (factor anatómico importante)
- Asma

DATITO

La ERGE es la patología esofágica más frecuente y consulta más común a nivel ambulatorio.

① (ENAM EXTRA 2020)

Clasificación

ERGE no erosiva:

- Síntomas característicos de la ERGE sin lesión esofágica, como esofagitis por reflujo en la endoscopia (50 – 70 % de los pacientes)
- Disociación clínica endoscópica (más común)

ERGE erosiva:

- ERGE con evidencia de lesión esofágica, como esofagitis por reflujo en la endoscopia (30 – 50 % de los pacientes).

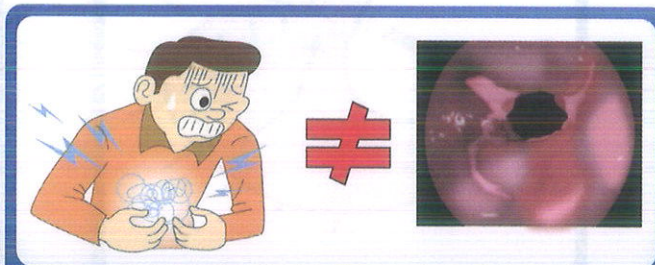


Figura 4. Disociación clínico - endoscópica en ERGE **(ENARM 2006)**

Diagnóstico

Síntomas esofágicos (típicos)

- Pirosis (ardor retroesternal) → + frecuente ①.
- Regurgitación → + específico ②.
- Dolor torácico

Síntomas extraesofágicos (atípicos)

- Tos crónica no productiva, vespertina ③.
- Ronquera (laringitis)
- Erosiones dentales
- Asma

Síntomas de alarma (injuria esofágica → complicaciones)

- Odinofagia → esofagitis
- Disfagia → estenosis péptica
- Hemorragia digestiva → úlceras esofágicas
- Baja de peso → esófago de Barret

Factores agravantes

- Acostarse poco después de las comidas
- Ciertos alimentos (grasas) / bebidas (alcohol)
- Fármacos (nitratos, calcioantagonistas, benzodiacepinas, beta agonistas, teofilina)

DATITO

Cuando el dolor torácico mejora con nitratos se trata de una angina; si empeora, es por ERGE.

① (ENAM 2017) (ENAM EXTRA 2020) (ENARM 2009) (ENARM 2007) (ENARM 2023)

② (ENAM EXTRA 2020) (ENARM 2023)

③ (ENAM EXTRA 2020)

④ (ENAM 2011) (ENAM 2010)

Terapia empírica → inhibidores de bomba de protones (IBP)

- Refuerza el diagnóstico en pacientes con síntomas típicos en pacientes < 60 años de edad.

Monitoreo del pH esofágico (Phmetría)

- Prueba + sensible y específica para confirmar reflujo ácido (estándar de oro) ④.
- Indicaciones
  - Síntomas refractarios de ERGE a pesar de la terapia con IBP
  - Confirmación de sospecha de ERGE no erosivo
  - Síntomas atípicos o extraesofágicos

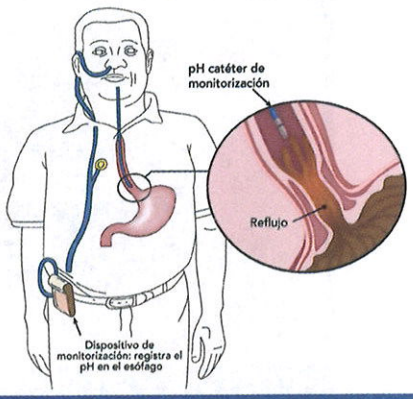


Figura 5. La Phmetría es la prueba de oro (gold estándar) para la ERGE.

DATITO

La clínica atípica más común de la ERGE es la tos crónica persistente, pero primero debemos descartar causas respiratorias.

Impedanciometría
- Complementa para el diagnóstico de reflujo alcalino (sales biliares)

Endoscopía digestiva alta:
- Solicitarla frente a síntomas de alarma (disfagia, odinofagia, hemorrragia, ↓ peso)
- Factores de riesgo para el esófago de Barrett
- Sin mejoría sintomática después del ensayo con IBP

Manometría esofágica
- Descartar problemas motores del esófago (acalasia, esclerodermia)
- Solicitarla antes de la cirugía

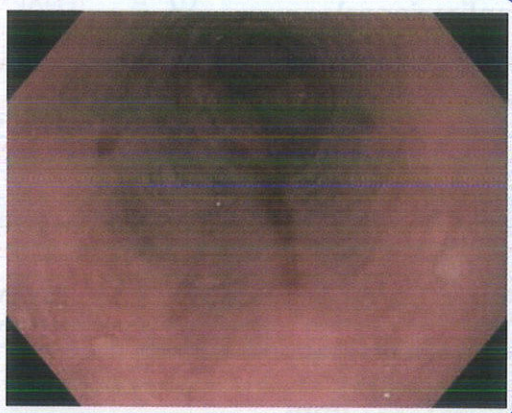


Figura 6. Esofagitis erosiva. Son visibles las múltiples úlceras y erosiones lineales y redondas (algunas de color rojo más oscuro, algunas cubiertas por un exudado fibrinoso gris).

DATITO

El hallazgo endoscópico más común asociado con la lesión de la mucosa esofágica es la esofagitis por reflujo.

Complicaciones

Esófago de Barrett
- Metaplasia intestinal de la mucosa esofágica inducida por reflujo crónico
  - Epitelio poliestratificado plano → monoestratificado cilíndrico (1)
- Lesión premaligna que requiere una estrecha vigilancia.
  - Metaplasia → displasia → adenocarcinoma (2)
- Incidencia: hasta el 15 % de los pacientes con ERGE (3)
- Factores de riesgo
  - Sexo masculino
  - Descendencia europea (etnia caucásica)
  - Edad ≥ 50 años
  - Obesidad
  - Síntomas ≥ 5 años
- Diagnóstico: endoscopía + biopsia
- Clasificación:
  - Segmento corto (< 3 cm)
  - Segmento largo (> 3 cm) → mayor riesgo de cáncer (adenocarcinoma)

(1) (ENARM 2007) (ENARM 2002)

(2) (ENAM 2020)

(3) (ENAM 2010)

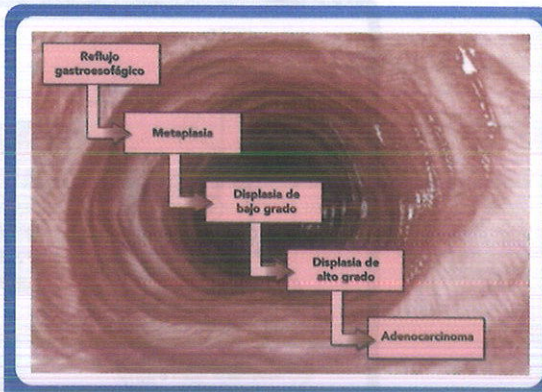


Figura 7. Esófago de Barret es una lesión premalgina. Metaplasia → displasia → adenocarcinoma (tercio inferior del esófago) **(ENAM 2020)**.

- Terapia con IBP
  - Considere si es asintomático.
  - Continúe la terapia de mantenimiento a largo plazo si presenta síntomas.
- Endoscopia con biopsias de cuatro cuadrantes en cada 2 cm del área sospechosa (mucosa de color rojo salmón)
  - Si no hay displasia: repita la endoscopia cada 3-5 años.
  - Si existe displasia de bajo grado: vigilancia cada 6-12 meses con biopsias cada 1 cm.
  - Si hay displasia de alto grado:
    - Tratamiento endoscópico de las irregularidades de la mucosa (ablación por radiofrecuencia, resección endoscópica).
    - Considere la cirugía: esofaguectomía con anastomosis término–terminal.

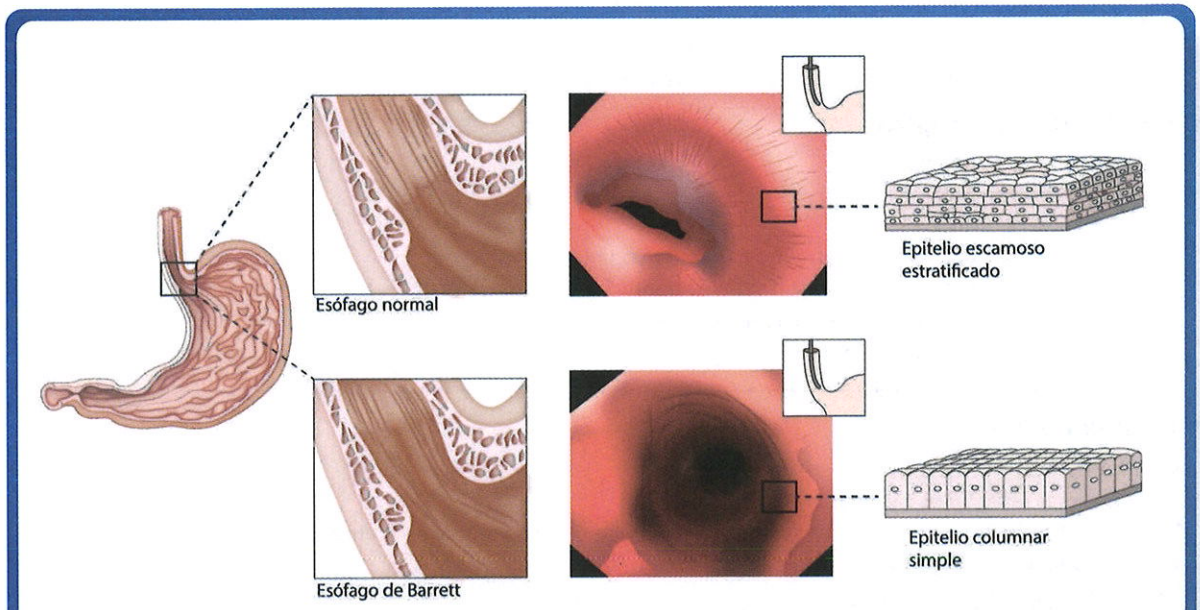


Figura 8. Esófago de Barrett. El reflujo crónico → el ácido del estómago daña el epitelio escamoso estratificado del esófago distal → que luego se reemplaza por epitelio columnar y células caliciformes.

Estenosis esofágica

- Secuela más común de esofagitis por reflujo
- Clínica: disfagia mecánica (alimentos sólidos > líquidos)
- Esofagrama con bario
  - Prueba inicial de elección
  - Estrechamiento del esófago en la unión gastroesofágica
- Endoscopia con biopsias:
  - Para descartar malignidad
- Tratamiento de primera línea
  - Dilatación con dilatador bougie / dilatador con balón e IBP en pacientes con reflujo
- En casos refractarios (recurrencias múltiples):
  - Inyección de esteroides antes de la dilatación
  - Incisión electroquirúrgica endoscópica

Complicaciones adicionales

- Esofagitis por reflujo
  - Complicación más común de la ERGE
- Anemia ferropénica:
  - Debido a erosiones y ulceraciones mucosas → hemorragia crónica
- Anillos de Schatzki
  - Se observa con mayor frecuencia en la unión escamoso-cilíndrica (línea Z).
  - Generalmente, causado por reflujo ácido crónico.
  - Puede provocar disfagia intermitente.
- Complicaciones por aspiración de contenido gástrico
  - Neumonía por aspiración
  - Bronquitis crónica
  - Asma (exacerbación)

Tratamiento

Cambios en el estilo de vida

- Recomendaciones dietéticas
  - Porciones pequeñas (comidas fraccionadas)
  - Evite comer al menos 3 horas antes de acostarse.
  - Evite ciertos alimentos (grasas y azúcares simples) y bebidas (alcohol).
- Recomendaciones físicas
  - Pérdida de peso en pacientes con obesidad
  - Eleve la cabecera de la cama (10-20 cm) para pacientes con síntomas nocturnos.
- Reducir o evitar sustancias desencadenantes
  - Nicotina, alcohol, cafeína
  - Medicamentos que pueden empeorar los síntomas
    - Nitratos, calcioantagonistas, benzodiacepinas, betaagonistas, teofilina

Terapia farmacológica

- IBP (omeprazol, pantoprazol)
  - Dosis estándar durante 8 semanas
  - Fármacos de elección
  - Ensayo empírico con IBP en pacientes con síntomas típicos
- Antagonistas del receptor de Histamina H2 (ranitidina, cimetidina) ①
  - Considérelos como terapia de mantenimiento alternativa.
- Procinéticos (metoclopramida)
  - Cuando predomina la regurgitación.

Terapia quirúrgica

- Indicaciones
  - Síntomas refractarios a la terapia médica
  - Complicaciones a pesar del tratamiento médico óptimo (esofagitis grave, estenosis)
- Funduplicatura: técnica quirúrgica de elección ②
  - Abordaje laparoscópico o abierto
  - Funduplicatura parcial: cuando se asocia patología motora del esófago (manometría anormal)
    - Funduplicatura Dor (180 °)
    - Funduplicatura de Toupet (270 °)
    - Funduplicatura de Belsey
  - Funduplicatura total: cuando no existe patología motora del esófago (manometría normal)
    - Funduplicatura de Nissen (360 °)

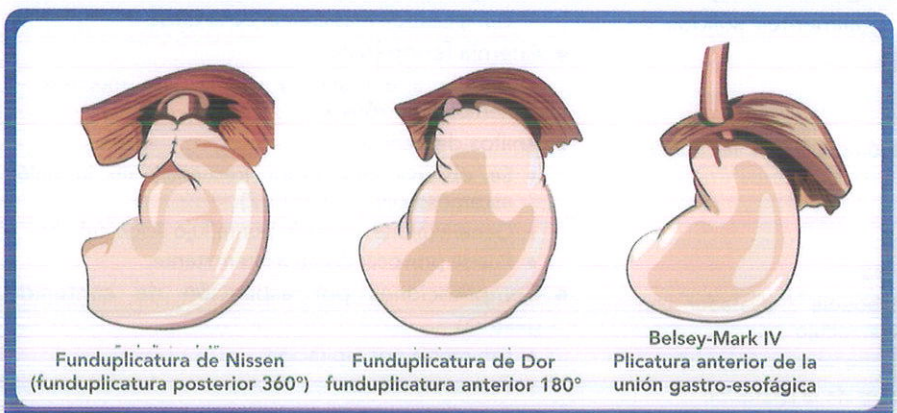


Figura 9. Tipos de funduplicatura.

① (ENAM EXTRA 2022) (ENARM 2023)

② (ENARM 2012)

DISFAGIA

Definición

(1) (ENARM 2015)

Síntoma inespecífico que se refiere a la dificultad para la deglución (1).
Cuando existe dolor a la deglución se denomina odinofagia.

Clasificación

- Disfagia orofaríngea (alta):
  - Dificultad para iniciar el proceso de deglución (2 primeros segundos)
  - Experimentado predominantemente en la garganta o el cuello
- Disfagia esofágica (baja):
  - Dificultad para culminar el proceso de deglución (> 3 segundos de iniciada la deglución)
  - Experimentado, sobre todo, retroesternalmente
- Disfagia motora:
  - Disfagia debida a un defecto neurológico o muscular
  - Dificultad, principalmente, para alimentos líquidos
- Disfagia mecánica:
  - Disfagia debida a una obstrucción mecánica o anatómica
  - Dificultad, principalmente, para alimentos sólidos

DATITO

La disfagia orofaríngea más frecuente es de origen motor, mientras que la disfagia esofágica es más frecuente por causas mecánicas.

Etiología

Disfagia Orofaríngea - Motora

Debido a problemas neuromusculares

- Enfermedad cerebrovascular (causa + común)
- Miastenia Gravis
- Guillan Barre
- Botulismo
- Enfermedad de Parkinson
- Distrofias musculares
- Miopatías inflamatorias

Disfagia Orofaríngea - Mecánica

- Divertículo de Zenker
  - Ocurren con mayor frecuencia en hombres de mediana edad y ancianos.
  - Divertículo falso (mucosa y submucosa) → se forma por pulsión → protruye por el triángulo de Killian
  - Disfagia + halitosis (1)
  - Regurgitación de alimentos no digeridos (2)
  - Complicación: neumonía aspirativa
  - Radiografía con contraste, mejor prueba de confirmación. Se deben evitar estudios endoscópicos por posible lesión del divertículo (perforación).
  - Tratamiento médico
    - IBP: para los síntomas del reflujo gastroesofágico
    - Inyección de toxina botulínica: en pacientes sintomáticos con trastornos de la motilidad esofágica y contraindicaciones para la cirugía.
  - Tratamiento quirúrgico
    - Divertículos de Zenker sintomáticos
    - Asintomáticos con divertículo > 1 cm

DATITO

El tercio superior del esófago contiene músculo esquelético y tiene inervación somática, mientras que en los dos tercios inferiores predomina el músculo liso, con inervación autonómica.

(1) (ENARM 2016)

(2) (ENARM 2016)

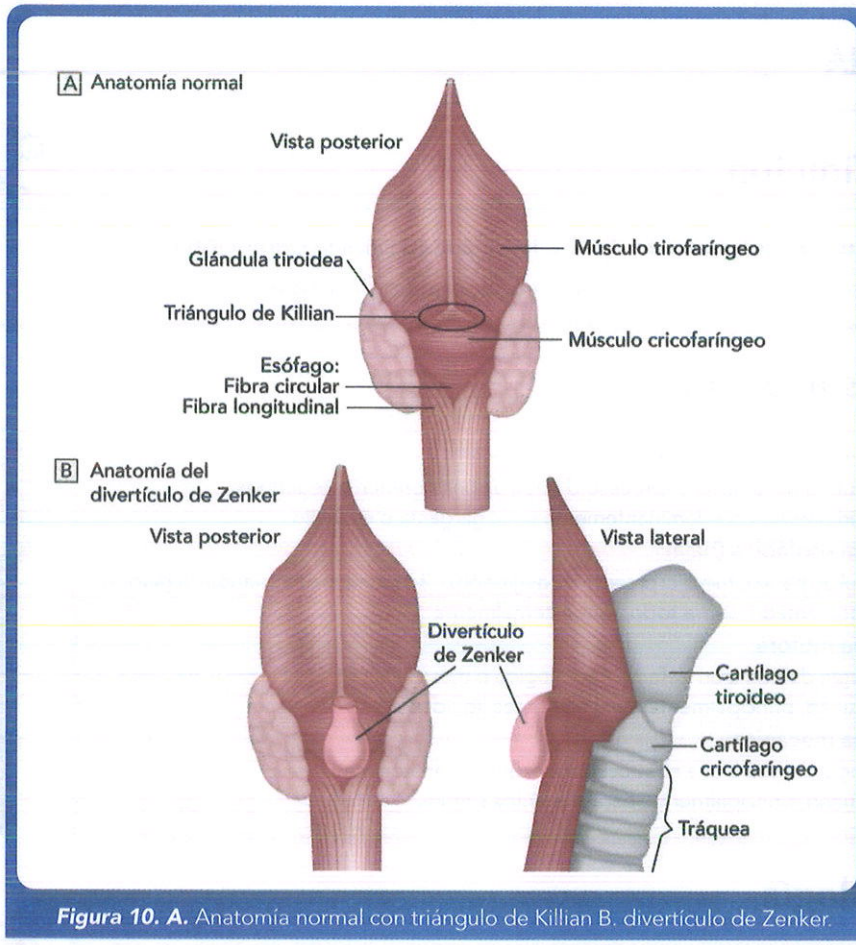


Figura 10. A. Anatomía normal con triángulo de Killian B. divertículo de Zenker.

- Síndrome de Plummer Vinson (síndrome de Patterson Kelly)
  - Condición que afecta a mujeres de mediana edad (40 a 70 años)
  - Causado por factores genéticos y déficit nutricionales
  - Triada clínica
    - Anemia ferropénica (coiloniquia)
    - Disfagia
    - Membranas esofágicas (no afectan la capa muscular)
  - Se asocia a glositis atrófica y predispone —carcinoma epidermoide de esófago
  - Responden bien a la suplementación con hierro o a la dilatación endoscópica con balón en casos persistentes.

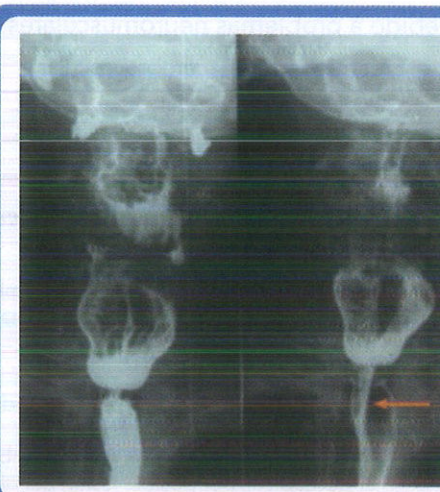


Figura 11. Esofagograma. Presencia de membrana a nivel del esófago cervical que solo permite un paso filiforme de contraste (flecha).

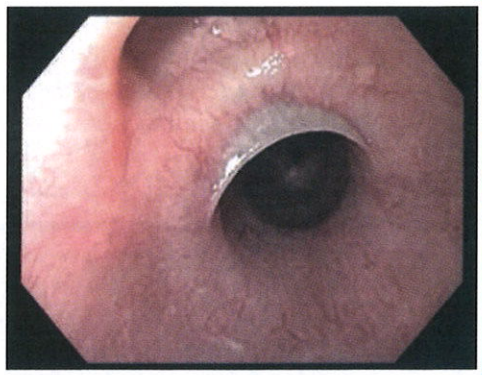


Figura 12. Una delgada membrana semilunar se proyecta hacia la luz en la parte superior del esófago, junto con la anemia por deficiencia de hierro (coiloniquia) y la disfagia forman parte de la triada clásica del síndrome de Plummer-Vinson.

Disfagia Esofágica - Motora

- Acalasia
  - Problema motor producido por una aperistalsis del esófago asociado a un EEI hipertónico (ausencia de relajación del EEI) ③
  - Disfagia motora + regurgitación + baja de peso ④
  - Radiografía baritada: imagen en pico de pájaro o punta de lápiz
- Espasmo difuso del esófago
  - Producido por contracciones terciarias
  - Dolor torácico con alimentos fríos o calientes
  - Radiografía baritada: imagen en sacacorcho
- Esclerodermia
  - Producido por fibrosis y/o atrofia del esófago con un EEI hipotónico (reflujo)
  - Pirosis + fenómeno de Raynaud
  - Radiografía baritada: imagen en tubo rígido

③ (ENARM 2020)

④ (ESSALUD 2010) (ENAM 2017)

Disfagia Esofágica-Mecánica

- Cáncer de esófago
  - Tipo edipdermoide (+ común 1/3 medio) → tabaco y alcohol
  - Tipo adenocarcinoma (+ común 1/3 inferior) → esófago de Barret
  - Cursa con disfagia progresiva + ↓ peso

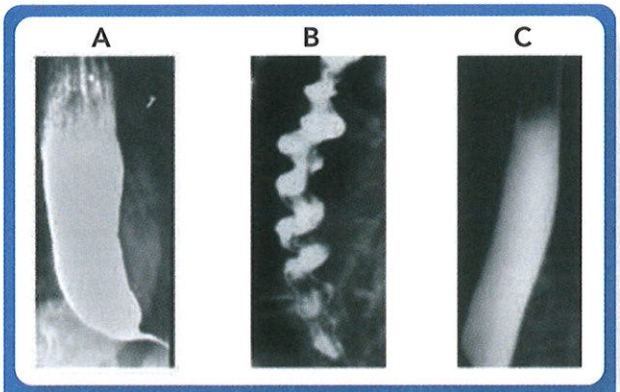


Figura 13. Trastornos motores del esófago. A: Acalasia; B: Espasmo difuso del esófago; C: Esclerodermia.

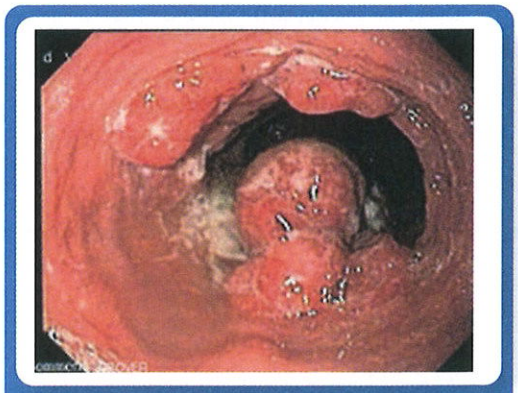


Figura 14. El cáncer de esófago produce disfagia mecánica progresiva con pérdida de peso significativo.

- Estenosis péptica
  - Principal secuela de la ERGE
  - Cursa con disfagia progresiva + historia de pirosis
- Anillos esofágicos (anillo Schatzki)
  - Se observa con mayor frecuencia en la unión escamo–columnar (línea Z).
  - Generalmente, causado por reflujo ácido Crónico.
  - Produce disfagia intermitente.

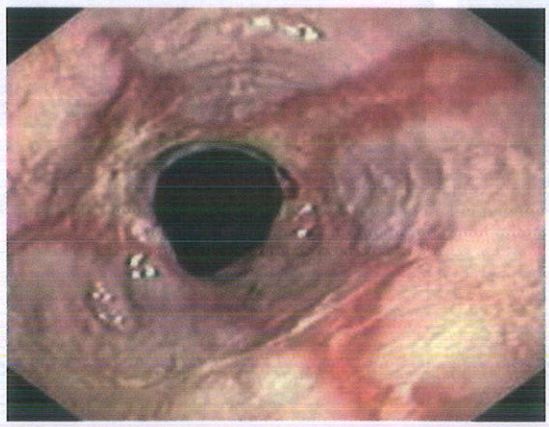


Figura 15. Estenosis péptica, principal secuela de la ERGE.

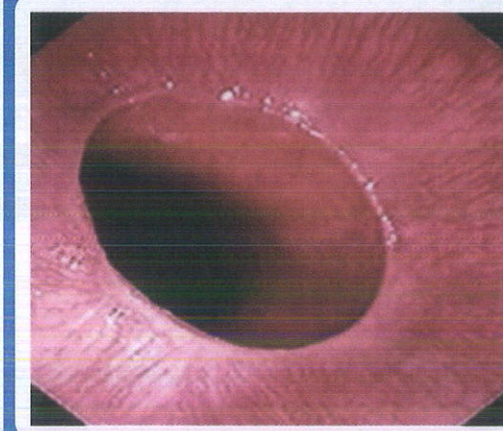


Figura 16. Anillos esofágicos (anillo Schatzki) localizados en la línea Z (unión escamocolumnar).

Diagnóstico

- Radiografía con contraste de bario
  - Prueba inicial de elección para disfagia de tipo motora
  - Ideal para disfagia orofaríngea
  - Proporciona una evaluación funcional de la deglución y se puede utilizar para evaluar el riesgo de aspiración.
- Manometría esofágica
  - Prueba de elección para confirmar problemas motores del esófago (Gold estándar)
- Endoscopía
  - Prueba de elección para disfagia mecánica
  - Se pueden tomar biopsias durante el procedimiento.
  - Descartar malignidad cuando se presenten los siguientes datos:
    - > 50 años
    - Pérdida de peso involuntaria, clínicamente significativa
    - Progresión de los síntomas durante un período corto de tiempo (< 4 meses)
    - Evidencia de hemorragia gastrointestinal
    - Vómitos recurrentes
    - Historia de cáncer

ACALASIA

Definición

- Trastorno de la motilidad esofágica de origen, generalmente, primario.
- Etimología: A (ausente) - calasia (relajación)

Epidemiología

- Más comúnmente se produce en individuos de mediana edad (25 a 60 años)
- ♀ = ♂

Fisiopatología

- Caracterizado por una relajación inadecuada del esfínter esofágico inferior (EEI) 🔍1 → esfínter hipertónico → ↓ neuronas inhibidoras (ON, VIP) → ↑ neuronas excitadoras (acetilcolina, sustancia P)
- Contracciones no peristálticas en los dos tercios distales del esófago → debido a la degeneración del plexo mientérico de Auerbach → pérdida de receptores de acetilcolina 🔍2.

🔍1 (ENARM 2004)

🔍2 (ENAM 2015, ENAM 2011)

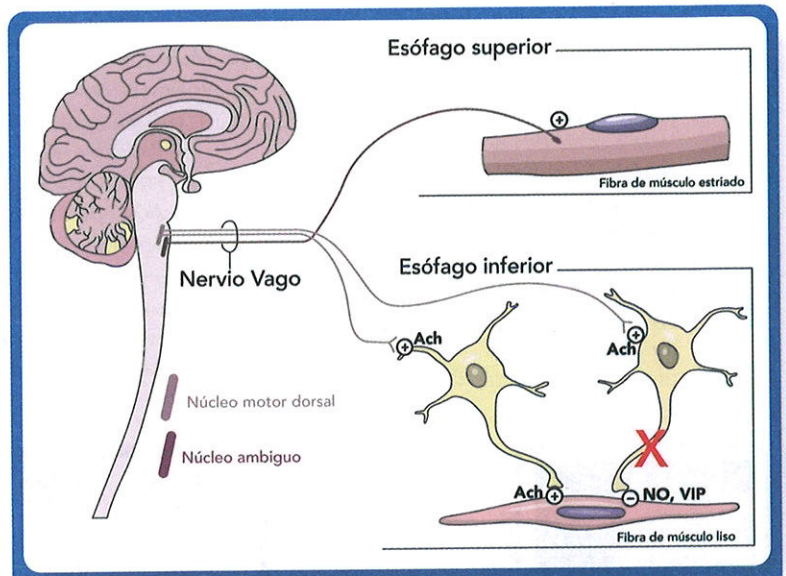


Figura 17. La pérdida de neuronas inhibidoras que secretan VIP y NO conduce a una actividad excitadora (Ach, sustancia P) sin oposición y al fracaso de la relajación del EEI (hipertónico). Ach, acetilcolina; NO, óxido nítrico; VIP, péptido intestinal vasoactivo.

Etiología

- Acalasia primaria (más común): idiopático
- Acalasia secundaria (pseudoacalasia):
  - Enfermedad de Chagas (común en nuestro medio) 🔍1
  - Cáncer de esófago
  - Carcinoma de cardias
  - Amiloidosis
  - Neurofibromatosis tipo I
  - Sarcoidosis

🔍1 (ENARM 2007)

Diagnóstico

- Disfagia a sólidos y líquidos (motora): síntoma cardinal y precoz 🔍1
- Disfagia paradójica: dificultad para ingesta de líquidos, mientras que los sólidos se ingieren con normalidad.
- Regurgitación
- Pérdida de peso 🔍2
- Dolor retroesternal (torácico)
- Para evaluar la severidad y la respuesta al tratamiento → el score de Eckardt

🔍1 (ENARM 2007) (ESSALUD 2010) (ENAM 2017)

🔍2 (ENARM 2007) (ENAM 2017)

Score	Disfagia	Regurgitación	Dolor retroesternal	Pérdida de peso (kg)
0	NO	NO	NO	NO
1	Ocasional	Ocasional	Ocasional	<5
2	Diario	Diario	Diario	5-10
3	Con cada comida	Con cada comida	Con cada comida	>10

Tabla 01. Score de Eckardt

DATITO

Los trastornos de la motilidad esofágica suelen causar disfagia tanto con sólidos como con líquidos. La disfagia que predomina con sólidos sugiere una obstrucción mecánica.

- Radiología (con bario)
  - Megaesófago afilado en la punta
  - Imagen "pico de pájaro", "punta de lápiz", "cola de ratón"
  - Nivel hidroaéreo en el mediastino
  - Mediastino ensanchado
- Endoscopia
  - Descarta causas secundarias (pseudoacalasia)
  - Lo más importante es descartar malignidad (> 60 años, ↓peso, presentación aguda) ③
- Manometría
  - Prueba de elección para confirmar el diagnóstico (prueba de oro)
  - Hallazgos patológicos:
    - Perístasis alterada en el cuerpo del esófago → más común aperistalsis ④
    - Ausencia de relajación del EEI → esfínter hipertónico ⑤
- Manometría de alta resolución
  - Permite su clasificación en tres subtipos (clasificación de Chicago):
    - subtipo I (acalasia clásica) → respuesta parcial al tratamiento
    - subtipo II (+ común) → respuesta favorable al tratamiento
    - subtipo III (acalasia espástica) → pobre respuesta al tratamiento

Figura 18. Radiología baritada en acalasia. Esófago con imagen en "cola de ratón" o "pico de pájaro".

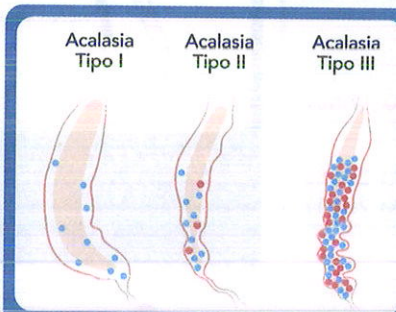


Figura 19. Clasificación de Chicago para Acalasia.

③ (ESSALUD 2014)

④ (ENARM 2020)

⑤ (ENARM 2020)

Tratamiento

① (ESSALUD 2010)

Riesgo quirúrgico bajo

SUBTIPO I – II (CLASIFICACIÓN DE CHICAGO)

- Dilatación neumática con balón
  - Tratamiento no quirúrgico más eficaz
  - Mayor riesgo de perforaciones
- Miotomía extramucosa de Heller ①:
  - Procedimiento quirúrgico en el que se hace una incisión longitudinal en el esfínter esofágico inferior para volver a permitir el paso de alimentos o líquidos al estómago.
  - Tratamiento más efectivo y seguro a largo plazo
  - Técnica de elección: miotomía laparoscópica
  - Mayor riesgo de ERGE y estenosis

SUBTIPO III (CLASIFICACIÓN DE CHICAGO)

- Miotomía endoscópica por vía oral (POEM)

Riesgo quirúrgico alto

- Inyección de toxina botulínica en el EEI
- Farmacoterapia: nitratos o bloqueadores de los canales de calcio

02 DIARREA CRÓNICA

Definición

Hay diarrea si se cumple uno de los siguientes criterios:

- Defecación frecuente: ≥ 3 veces al día
- Consistencia de las heces alterada: mayor contenido de agua
- Aumento de la cantidad de heces: más de 200-250 g por día

Diarrea crónica: que dura > 30 días

Fisiopatología

Diarrea secretora

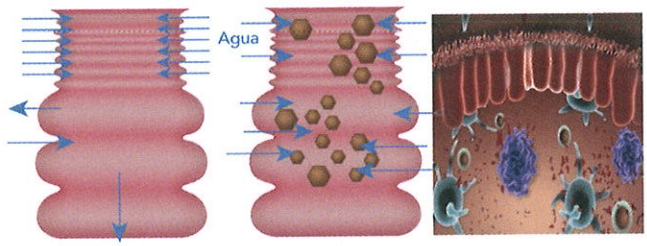
- Secreción activa de agua en la luz intestinal a través de la inhibición/activación de enzimas (↑ actividad de AMPc) → pérdida de electrolitos K y HCO3

Diarrea osmótica/ Malabsortiva

- La mala absorción o la ingestión excesiva de sustancias hidrófilas (sales y azúcares, laxantes) hace que el agua ingrese a la luz intestinal.

Diarrea inflamatoria

- El daño a la mucosa intestinal puede causar hipersecreción de agua inducida por citocinas, afectar la absorción de sustancias osmóticamente activas o grasas y / o interrumpir la absorción de agua y electrolitos.
- Moco, sangre y leucocitos presentes en las heces.



DATITO

En caso de diarrea aguda, su duración es ≤ 14 días y su principal causa es infecciosa, mientras que la diarrea crónica es, principalmente, por problemas funcionales.

Etiología

Diarrea funcional

- Principal causa → síndrome de intestino irritable
- Hipertiroidismo
- Fármacos (eritromicina)

Diarrea orgánica

- Tiene varios subtipos:
  - Diarrea secretora → tumores gastrointestinales (gastrinoma, carcinoide, vipoma), fármacos (colchicina)
  - Diarrea osmótica → uso de laxantes, intolerancia a la lactosa (1)
  - Diarrea malabsortiva → pancreatitis crónica, enfermedad celiaca, enfermedad de Whipple
  - Diarrea inflamatoria → colitis inflamatoria, isquémica, infecciosa

DATITO

La lactosa es un disacárido que se fragmenta a galactosa y glucosa **(ENARM 2018)**.

(1) (ENARM 2018)

INFLAMATORIA	MALABSORTIVA	OSMÓTICA	SECRETORA	FUNCIONAL
Enf. de Crohn	Insuf. pancreática	Uso de laxantes (lactulosa)	Síndrome carcinoide, Vipoma	Síndrome Intestino Irritable
Colitis isquémica	Enfermedad celiaca	Intolerancia lactosa	Gastrinoma	Hipertiroidismo
Enterocolitis por radiación	Enfermedad de Whipple	Hidróxido de magnesio	Enteropatía por sales biliares	Síndrome post. Vagotomía

Diagnóstico

Diarrea funcional

- Más frecuente en mujeres de mediana edad
- No tiene datos de organicidad (↓peso, anemia, sangre en heces)
- Principalmente, matutino (respeta el sueño)
- Mejora del dolor abdominal después de la defecación (intestino irritable)
- Alterna periodos de estreñimiento con diarrea (intestino irritable)

Diarrea orgánica

- Presenta datos de organicidad
  - Presencia de sangre en las heces
  - Aparición de fiebre
  - Pérdida reciente de peso (>5kg)
  - Aparición en edades avanzadas (>40 años)
  - Historia familiar de cáncer
  - Diarrea nocturna
  - Diarrea que persiste tras el ayuno
  - Heces muy abundantes o esteatorreicas
  - Volumen de heces de 24h >400 ml/día
  - Anomalías en la exploración física
  - Presencia de anemia, hipoalbuminemia
  - Elevación de reactantes de fase aguda
- Se presenta en las mañanas y las noches
- Tiene varios subtipos
  - Diarrea secretora
    - Brecha osmótica en heces baja (<50 mOsm / kg)
    - Peso > 1000 gr/día
    - Pérdida de K, HCO3, Na
    - Ph alcalino heces (lactato negativo)
  - Diarrea osmótica
    - Brecha alta (> 120 mOsm / kg)
    - Peso 500 a 1000 gr/día
    - No pérdida de electrolitos
    - Ph ácido heces (lactato positivo)
  - Diarrea malabsortiva
    - Esteatorrea (grasa en heces > 7gr/día) ①
    - Heces lientéricas
    - Pérdida de peso ②
    - Déficit nutricional (anemia megaloblástica, ferropénica)
  - Diarrea inflamatoria
    - Brecha osmótica en heces normal
    - Peso < 500 gr/día
    - Moco, sangre y leucocitos presentes en las heces

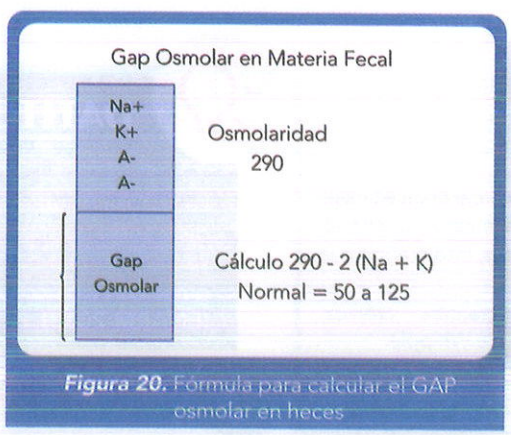


Figura 20. Fórmula para calcular el GAP osmolar en heces

① (ENAM 2020)

② (ENAM 2020)

DATITO

Brecha osmótica de las heces → una ecuación utilizada para identificar si la diarrea acuosa tiene una etiología osmótica o secretora.

SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE (SII)

Definición (ENARM 2010)

- Afección crónica funcional muy común que afecta del 20 al 50 % de los pacientes con molestias gastrointestinales.

Epidemiología (ENAM 2015)

- Edad: mayor prevalencia en personas de 20 a 39 años (< 50 años)
- ♀ > ♂

Fisiopatología (ENARM 2010, 2007, 2018)

- El SII es un trastorno gastrointestinal funcional, recurrente, sin una causa orgánica específica.
- Los procesos fisiopatológicos que conducen al SII son multifacéticos y aún no se comprenden completamente. Los hallazgos más comunes asociados son:
  - Motilidad gastrointestinal alterada
  - Hipersensibilidad / hiperalgesia visceral
  - Permeabilidad alterada de la mucosa gastrointestinal
  - Aspectos psicosociales

Diagnóstico

- Dolor abdominal crónico (matutino) (ENARM 2004)
  - Típicamente relacionado con la defecación (mejora con la defecación) (ENARM 2004, 2018) (ESSALUD 2014) (ENAM EXTRA 2022)
- Cambios en los hábitos intestinales (ENARM 2007) (ENARM 2018)
  - Periodos de diarrea (Bristol 5-7) y de estreñimiento (Bristol 1-2) (ENARM 2007) (ENAM 2015)
- Otros síntomas gastrointestinales:
  - Náuseas, reflujo, saciedad precoz
  - Distensión abdominal
- Síntomas extraintestinales:
  - Síntomas somáticos generalizados (dolor o fatiga, como en la fibromialgia)
  - Función sexual alterada
  - Dismenorrea
  - Aumento de la frecuencia y urgencia urinarias
- Exploración física: normal (no hay datos de organicidad) (ENARM 2007) (ENARM 2004)
- El SII es un diagnóstico clínico basado en la historia del paciente (criterios de Roma IV) y los síntomas.

Criterios de Roma IV

- Dolor abdominal recurrente en promedio al menos 1 día a la semana durante los 3 meses anteriores, que está asociado con 2 o más de los siguientes:
  - Dolor relacionado con la defecación (ENARM 2004) (ENARM 2018)
  - Cambio en la frecuencia de las deposiciones (ENARM 2007) (ENARM 2018)
  - Cambio en la forma o apariencia de las heces
- Con inicio de los síntomas al menos 6 meses antes del diagnóstico
- Otros síntomas compatibles con el SII
- Un historial familiar de enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca o cáncer colorrectal es inusual en pacientes con SII
- Si no se sospecha ningún otro diagnóstico diferencial, las pruebas de laboratorio y las imágenes, generalmente, no se recomiendan para personas menores de 50 años si muestran signos típicos de SII y carecen de signos de alarma, como anemia por deficiencia de hierro, pérdida de peso o antecedentes familiares de enfermedades orgánicas gastrointestinales.

DATITO

Algunos datos de alarma en diarrea son → diarrea nocturna y dolor abdominal, fiebre, heces con sangre, pérdida de peso y síntomas de aparición aguda.

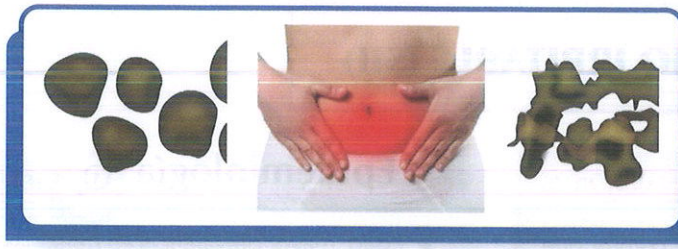


Figura 21.
La presencia de dolor abdominal que mejora con la defecación y alternancia de periodos de estreñimiento con diarrea nos debe hacer sospechar en SII.

Clasificación

- IBS-D (la diarrea es el síntoma predominante)
- IBS-C (el estreñimiento o constipación es el síntoma predominante)
- IBS-M (mixtos, diarrea y estreñimiento)
- IBS-A (alternancia de diarrea y estreñimiento) ①

① (ENARM 2007)

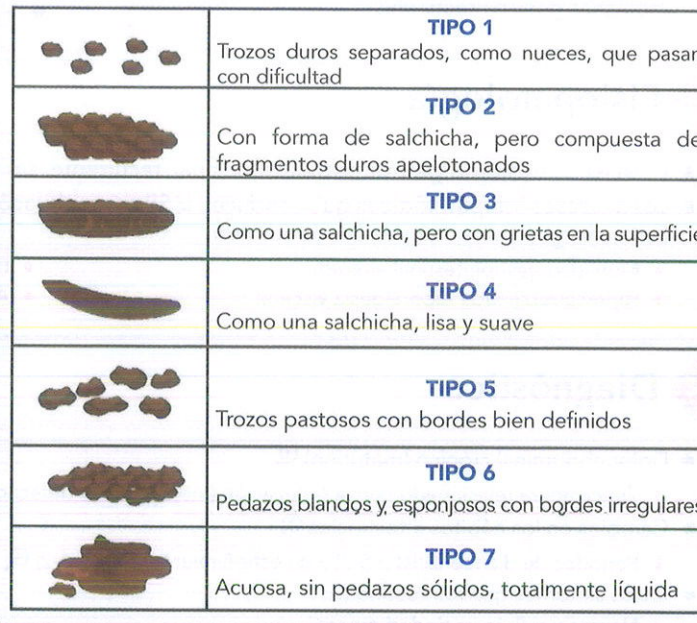


Figura 22. Escala de heces de Bristol.

Tratamiento

Medidas generales

- Consultas periódicas y tranquilidad de que la enfermedad, aunque crónica, es benigna
- Cambios en el estilo de vida
  - Mucha hidratación
  - Alimentos ricos en fibra
  - Evitar alimentos que producen gases (frijoles, cebollas, ciruelas pasas), lactosa, gluten.
- Actividad física
- Manejo del estrés (terapia de relajación)
- Terapia psicológica (terapiacognitivo-conductual)

Terapia médica

- Diarrea
  - Antidiarreicos (loperamida) ①
  - Rifaximina
  - Alosetrón (antagonista de 5-HT3)
- Estreñimiento
  - Fibras solubles / laxantes formadores de masa (psyllium) ②
  - Laxantes osmóticos (polietilenglicol) ③
  - Lubiprostona (activador del canal de cloruro)
- Dolor abdominal
  - Antiespasmódicos (diciclomina, hiosciamina)
  - Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina)

① (ENARM 2013) ② (ENARM 2013) ③ (ENARM 2013)

COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA

Definición

- Infección producida por la toxina de Clostridium difficile [1].

(ENAM 2012)
(ENARM 2018)

Epidemiología

- Principal causa de diarrea nosocomial (atención hospitalaria en las 12 semanas anteriores)
- Más comunes en las personas de edad > 65 años

Etiología

Patógeno causante: Clostridium difficile

- Bacilo Gram positivas, anaerobio obligado
- Cepas toxigénicas causan infección por C. difficile
- Forma esporas resistentes al medio ambiente (capaces de resistir el calor y el ácido)
- Altamente contagioso
- Presente ubicuamente
- Vía de transmisión fecal-oral (comunidad) o a través de superficies y equipos médicos contaminados (hospitalaria)

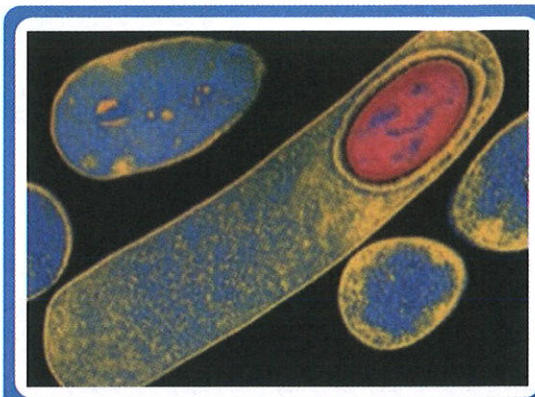


Figura 23. Clostridium difficile.

Factor de riesgo

- Tratamiento antibiótico reciente (+ importante) [1]
  - Clindamicina (+ frecuente) [2]
  - Cefalosporinas
  - Fluoroquinolonas
- Edad avanzada
- Supresión de ácido gástrico (IBP)
- Alimentación enteral
- Enfermedades graves
- Hospitalización reciente
- Inmunosupresión
- Enfermedad inflamatoria intestinal

(ENARM 2018)
(ENARM 2006)

(ESSALUD 2013)

Fisiopatología

Los antibióticos destruyen la flora bacteriana intestinal normal → prolifera C. difficile, ya que es resistente a la mayoría de los antibióticos de uso común → coloniza el tracto intestinal

→ produce toxinas→ diarrea (colitis).

C. difficile posee una gama de factores de virulencia, la más importante, de las cuales son las toxinas A y B.

- Toxina A (enterotoxina)
  - Mecanismo de acción: unión al borde en cepillo de los enterocitos.→ endocitosis mediada por receptores → cambio de conformación → exposición del dominio activo → glicosilación de proteínas diana (Rac, Cdc42, RhoA) → alteración del funcionamiento del citoesqueleto de actina→ aumento de la permeabilidad epitelial y apoptosis → diarrea
- Toxina B (citotoxina)
  - Mecanismo de acción: igual que en la toxina A, pero también puede causar la formación de poros dentro de la membrana endosomal mediante la inserción del dominio de translocación → liberación del contenido endosómico en el citosol → efecto citopático

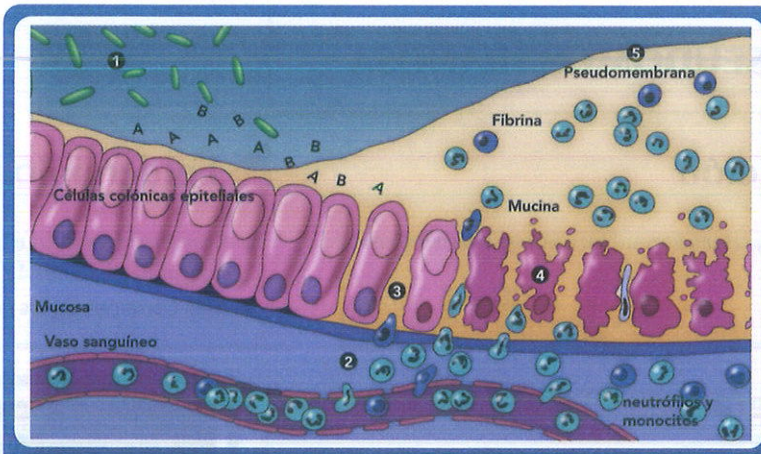


Figura 24. Fisiopatología de la colitis pseudomembranosa.

Diagnóstico

Los síntomas se desarrollan típicamente durante el tratamiento con antibióticos 2 a 10 días después de su inicio; sin embargo, entre el 25 y el 40 % de los casos se manifiestan hasta 10 semanas después del tratamiento.

- Diarrea acuosa → inflamatoria
  - ≥ 3 deposiciones por día asociadas con un olor característico
  - Puede contener trazas de moco o sangre oculta.
- Dolor abdominal, náuseas, anorexia
- Fiebre y deshidratación (especialmente, en casos graves)
- La forma fulminante puede manifestarse con distensión abdominal e hipovolemia grave
  - Debido a megacolon tóxico, íleo paralítico
- Dosaje de toxina en heces de C. difficile (↑ especificidad)

(ENARM 2018)
(ENARM 2006)

Figura 25. Dosaje de toxina en heces de C. difficile

Clasificación

- LEVE: leucocitosis <15.000 células / mm 3 y creatinina sérica < 1,5 mg / dL
- GRAVE: leucocitosis ≥ 15.000 células / mm 3 o creatinina sérica ≥ 1,5 mg / dL
- FULMINANTE: ≥ 1 criterio del cuadro grave más hipotensión, shock, íleo y / o megacolon tóxico

Tratamiento

(ENARM 2015)

Médico

- Vancomicina VO 125 mg c/6 horas por 10 días (+ efectivo)
- Fidaxomicina VO
- Alternativa: metronidazol VO
- Casos fulminantes → vancomicina VO ↑ dosis + metronidazol EV

Cirugía

- Indicaciones: pacientes críticamente enfermos , con cuadro grave o fulminante, refractaria a la terapia con antibióticos, especialmente si ≥ 1 de los siguientes están presentes:
  - Leucocitosis grave o lactato sérico ↑↑
  - Complicaciones: megacolon tóxico, isquemia o perforación intestinal
- Procedimientos
  - Colectomía total con ileostomía terminal y muñón rectal engrapado

ENFERMEDAD CELIACA

Definición

Enteropatía inmune debida a una intolerancia al gluten → trigo (gliadina), centeno (secalina), cebada (hordeína), avena (avenina).

También se denomina → esprúe celíaco o esprúe no tropical.

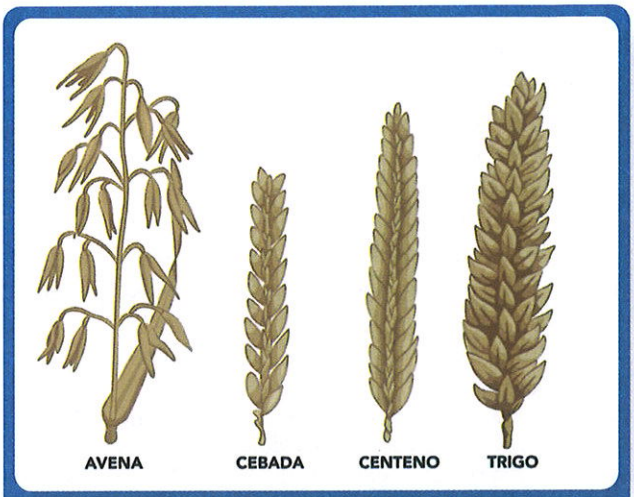


Figura 26. Enfermedad celiaca: intolerancia al gluten.

Epidemiología

- Sexo: ♀ > ♂
- Edad de inicio → bimodal
  - A los 8-12 meses
  - Tercera a cuarta década de la vida
- Raza: más común en individuos de ascendencia del norte de Europa.

Factor de riesgo

- Factor genético: HLA DQ2 (90 a 95 %) – DQ8. (5-10 %)
- Familiares de primer grado
- Síndrome de Down
- Diabetes mellitus tipo 1
- Tiroiditis autoinmune
- Déficit selectivo de IgA

Fisiopatología

- Los síntomas se manifiestan cuando un individuo genéticamente predispuesto desarrolla una respuesta inmunológica a la gliadina (una fracción del gluten).
- Consumo de alimentos que contienen gluten → se libera transglutaminasa tisular → modifica la gliadina de las proteínas del gluten → las células T patógenas reaccionan y son activadas por la gliadina modificada → median en la inflamación intestinal crónica → daño epitelial que produce atrofia de las vellosidades e hiperplasia de las criptas 🔍 con pérdida del borde en cepillo → absorción deficiente de nutrientes en el intestino delgado (especialmente, en el duodeno distal y yeyuno proximal.

🔍 (ENARM 2006)

Diagnóstico

- Diarrea crónica y recurrente (esteatorrea)
- Raro: estreñimiento
- Malabsorción específica de nutrientes:
  - Anemia ferropénica
  - Osteoporosis
  - Hipocalcemia
- Distensión abdominal y flatulencia
- Desnutrición
- Anorexia
- Náuseas, vómitos
- Retraso del desarrollo (crecimiento y pubertad)
- Niveles elevados de transaminasas hepáticas
- Las asociaciones dermatológicas: dermatitis herpetiforme (ver Figura 51)
- Aumenta el riesgo de → linfom
- Serología
  - Anticuerpo transglutaminasa tisular IgA (tTG IgA) → prueba inicial (↑ sensibilidad)
  - Anticuerpo anti-endomisial (EMA): posible prueba confirmatoria de segunda línea (↑especificidad)
- Prueba de HLA: prueba de segunda línea después de una evaluación inicial poco clara
  - Evalúa los haplotipos HLA-DQ2 y HLA-DQ8 (↑VPN)
- Endoscopía con biopsia de intestino delgado (prueba de confirmación)
  - Indicaciones: serología positiva o alta sospecha clínica a pesar de serología negativa
  - Se deben tomar al menos cinco biopsias duodenales.
  - Infiltración linfocítica intraepitelial
  - Hiperplasia de criptas ①
  - Atrofia de las vellosidades ②

Figura 27. Dermatitis herpetiforme.

ANTICUERPOS	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
Antigliadina	75-90	82-95
Antiendomisio	85-98	97-100
Antitransglutaminasa	90-98	94-97

Tabla 02. Anticuerpos en la enfermedad celiaca.

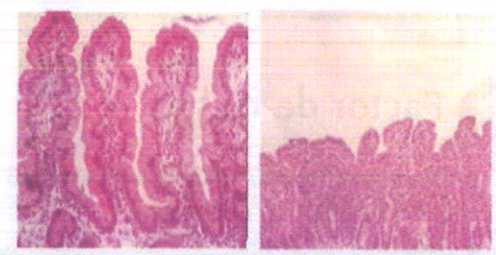


Figura 28. A. Vellosidades intestinales normales. B. Atrofia de vellosidades en enfermedad celiaca.

① (ENARM 2006)

② (ENARM 2006)

Tratamiento

- Dieta → Los síntomas suelen mejorar rápidamente.
  - Dieta estricta → abstenerse de productos que contengan trigo, centeno, cebada o espelta
  - Alimentos recomendados: arroz, maíz, soja
  - Pacientes con deficiencia secundaria de lactasa: evite los productos lácteos.
  - Suplementos de hierro y vitaminas
- Casos refractarios → corticoides

ENFERMEDAD DE WHIPPLE

Definición

Enfermedad infecciosa causada por el Tropheryma whipplei, un bacilo gram- positivas que tiene poca virulencia, pero alta infecciosidad.

Epidemiología

- Muy raro.
- Ocurre con mayor frecuencia en hombres mayores de 40 años.
- Asociado a HLA B 27.

Diagnóstico

(ENARM 2020) (ENARM 2020) (ENARM 2020)

Manifestaciones intestinales

- Dolor abdominal
- Diarrea → síntoma más frecuente
- Síndrome de malabsorción (esteatorrea) → tardío

Manifestaciones extraintestinales

- Artritis (60 % de los casos) → síntoma precoz
  - No deformante, migratoria, pequeñas y grandes articulaciones
  - Dedos en palillo de tambor
- Artralgias y, especialmente, sacroileítis (40 % de los casos)
- Fiebre
- Poliserositis
- Linfadenopatía
- Síntomas cardiacos (insuficiencia valvular)
- Síntomas neurológicos (demencia, oftalmoplejía, mioclonías)
- Afectación ocular: uveítis
- Biopsias de intestino delgado:
  - Detección de macrófagos espumosos con gránulos PAS + en la lámina propia
- Prueba de PCR y tinción inmunohistoquímica
- Las imágenes pueden mostrar agrandamiento de los ganglios mesentéricos.

Figura 29. La triada clásica de la enfermedad de WHIPPLE es la presencia de diarrea, artritis y fiebre. **(ENARM 2020)**

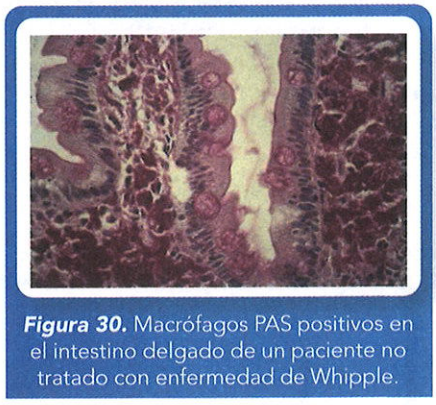


Figura 30. Macrófagos PAS positivos en el intestino delgado de un paciente no tratado con enfermedad de Whipple.

Tratamiento

- Ceftriaxona 2 g intravenosa una vez al día durante 2 semanas.
  - Alergia a penicilina: meropenem
- Tratamiento de mantenimiento con trimetoprim-sulfametoxazol oral durante 1 año
  - Alergia a sulfas: doxiciclina + hidroxicloroquina

GASTRINOMA

Definición

Tumor neuroendocrino secretor de gastrina (hormona que estimula la secreción de ácido).

Etiología

(ENARM 2020)

- Forma esporádica (80 % de los casos)
- Asociación con la neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (MEN 1) (20 % de los casos)
- Localización más frecuente → 1. Duodeno 2. Páncreas

Fisiopatología

(ESSALUD 2018)

- Los gastrinomas son tumores neuroendocrinos del tracto GI que secretan gastrina.
- Hipergastrinemia → estimulación de las células parietales → hipersecreción de ácido gástrico, que conduce a:
  - La enfermedad de úlcera péptica (úlceras duodenales múltiples)
  - El daño al epitelio intestinal y la inhibición de la absorción de sodio y agua → diarrea secretora
  - Inactivación de enzimas pancreáticas → malabsorción (esteatorrea)

DATITO

Las células parietales u oxínticas secretan a la luz gástrica iones H y K para formar ácido clorhídrico **(ENAM 2017)** y también producen FIC (factor intrinseco de Castle) importante para la absorción de la vitamina B12. **(ESSALUD 2023)**

Diagnóstico

(ESSALUD 2018)

- Síndrome de Zollinger-Ellison
  - Dolor abdominal
  - Diarrea secretora → esteatorrea
  - Hemorragia digestiva alta (úlceras duodenales múltiples)
  - Pérdida de peso
- Gastrina > 1000 pg / ml (prueba confirmatoria)
- Prueba de estimulación de secretina
  - Si la prueba de gastrina sérica en ayunas no es concluyente
- Tomografía: determina la localización
  - La mayoría de los gastrinomas se encuentran en un área llamada triángulo del gastrinoma (ver Figura 58)
  - Duodeno (70 % de los casos)
  - Páncreas (25 % de los casos) → típicamente la cabeza
  - Ubicaciones ectópicas (5 a 15 % de los casos): hígado, ganglios linfáticos peri pancreáticos, ovarios

DATITO

En un paciente que se presenta con diarrea secretora, hemorragia digestiva (úlceras duodenales múltiples), considérese un gastrinoma.

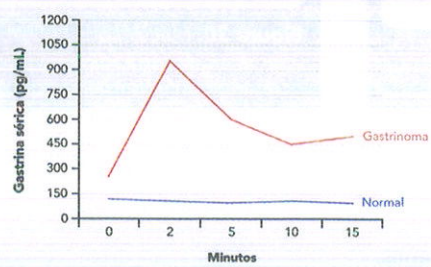


Figura 31. Prueba de secretina para gastrinoma. La hipersecreción marcada de gastrina ocurre después de la administración de secretina en un paciente con un gastrinoma (síndrome de Zollinger-Ellison) en comparación con la falta de respuesta en sujetos normales.

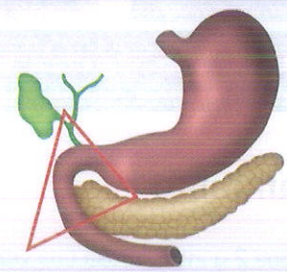


Figura 32. Triángulo del gastrinoma → El vértice superior está formado por la unión de los conductos biliar y cístico, el vértice medial por el cuello del páncreas y el vértice inferior por la tercera porción del duodeno.

COLITIS ULCEROSA

Definición

Enfermedad infecciosa causada por el Tropheryma whipplei, un bacilo gram- positivas que tiene poca virulencia, pero alta infecciosidad.

Epidemiología

- ↑Etnia caucásica, judía > etnia afroamericana, hispana o asiática
- Sexo: ♂ = ♀
- Incidencia pico: 15 a 35 años (otro pico más pequeño en individuos > 55 años)
- Colitis ulcerosa más prevalente enfermedad de Chron

Factores de riesgo

- Predisposición genética → HLA DR2, HLA B 27
- Etnia (↑etnia caucásica, judía)
- Antecedentes familiares de enfermedad inflamatoria intestinal
- Episodios de infección intestinal previa
- Aumento de la ingesta de grasas (especialmente grasas saturadas y grasas animales)
- Ingesta de anticonceptivos orales
- Los AINES pueden exacerbar la CU

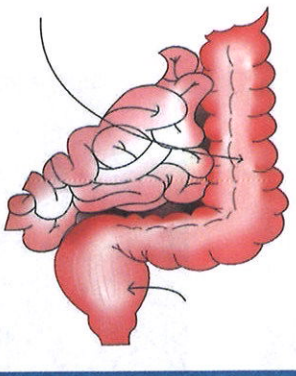


Figura 33. La zona más afectada en la CU es la región del recto sigmoides, luego la afectación es de forma continua.

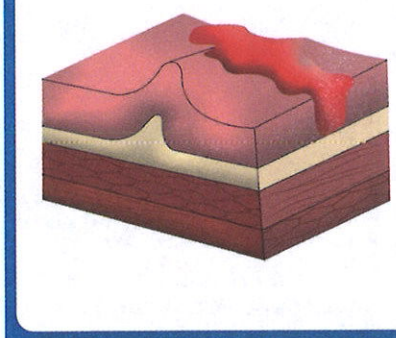


Figura 34. La afectación es parcial → mucosa y submucosa.

DATITO

La apendicectomía y el tabaco (fumador) son factores protectores para colitis ulcerosa.

Diagnóstico

(1) (ENARM 2015) (2) (ENARM 2023) (2) (ENAM EXTRA 2021)

- Diarrea sanguinolenta con moco → rectorragia
- Dolor abdominal
- Síntomas extraintestinales
  - Articulares (más común) (1)
    - artritis periférica → colitis dependiente
    - espondilitis → asociado a HLA B 27 y colitis independiente (2) (3)
  - Ocular → uveítis anterior asociado a HLA B 27 y colitis dependiente
  - Biliar → colangitis esclerosante primaria (ANCA P +), colitis independiente
  - Cutáneo → pioderma gangrenoso (se trata de una lesión pustulosa dolorosa de bordes necróticos, que evoluciona hasta provocar úlcera)
  - Hematológica → anemia ferropénica
  - En niños / adolescentes → retraso del crecimiento y de la pubertad

Figura 35. Pioderma gangrenoso, afectación cutánea típica en la colitis ulcerosa.

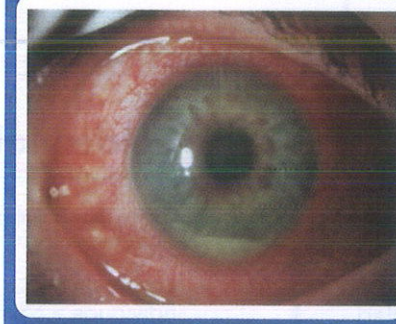


Figura 36. La uveítis anterior se asocia a HLA B 27 y es la manifestación ocular de la colitis ulcerosa.

DATITO

El ectima gangrenoso es producido en la bacteriemia por pseudomona y el pioderma gangrenoso por colitis ulcerosa.

- ↑ VSG, ↑ PCR, leucocitosis
- ANCA P positivo (↑ especificidad)
- Colonoscopía→hallazgos histopatológicos
  - Zona más afectada recto sigmoides (4)
  - Afectación continua (difusa, pancolitis)
  - Afectación parcial (mucosa – submucosa)
  - Formación de pseudopólipos y abscesos crípticos (acúmulo de PMN en la luz de las criptas) (5)
  - Metaplasia de células de Paneth

(4) (ENARM 2004)

(5) (ENARM 2021) (ENAM EXTRA 2021)

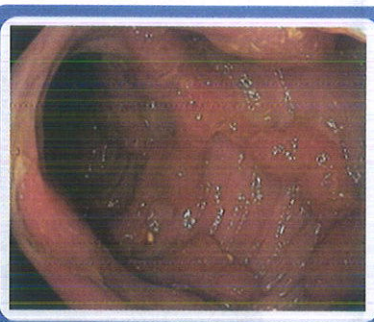


Figura 37. Pseudopólipos en la colitis ulcerosa **(ENAM EXTRA 2021)**.

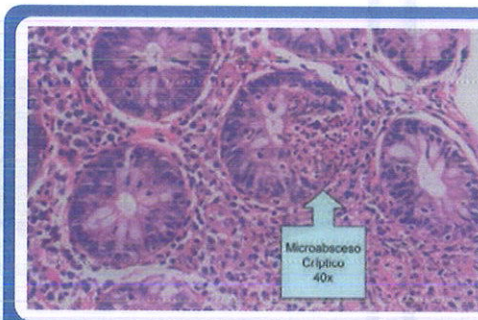


Figura 38. Abscesos crípticos en la colitis ulcerosa.

DATITO

El curso clínico más común de la colitis ulcerosa es la forma crónica intermitente (la exacerbación va seguida de una remisión completa).

Puntuación	1 punto	2 puntos	3 puntos
N° deposiciones /día	< 4	4-6	>6
Sangre en heces	-	+	+++
Frecuencia cardiaca (lpm)	< 80	80-100	>100
Temperatura	< 37°C	37-38°C	>38°C
Hemoglobina (g/L)	> 12	10-12	< 10
VSG (mm/h)	< 15	15-30	> 30
Leucocitos	< 10 000	10-13 000	> 13 000
Potasio	> 3,8	3-3,8	< 3
Albúmina (g/L)	> 33	30-32	< 30

Tabla 03. Marcadores de actividad en la colitis ulcerosa **(ENARM 2003)**.

DATITO

La colonoscopia está contraindicada en pacientes con colitis ulcerosa que cursan con un brote agudo, debido al alto riesgo de megacolon tóxico (perforación).

Complicaciones

- Hemorragia digestiva baja (masivo)
- Megacolon tóxico
  - Distensión y dolor abdominal
  - Signos de sepsis (fiebre, taquicardia, hipotensión) y deshidratación
  - Dilatación del colon (diámetro del colon transverso > 6 cm)
  - Leucocitosis neutrofílica (> 10,500 / µL) y anemia
- Perforación → peritonitis
- Colitis fulminante: inflamación severa que causa típicamente > 10 deposiciones por día, sangrado gastrointestinal, dolor y distensión abdominal
- ↑ Riesgo de cáncer colorrectal
  - Afectación pancolónica
  - Inicio en la infancia o en la adolescencia
  - Curso de tipo crónico-continuo
  - Duración mayor de 10 años
  - Historia familiar de cáncer de colon
- ↑ Riesgo colangiocarcinoma
- Anemia hemolítica autoinmune → anticuerpos calientes
- Amiloidosis secundaria (+ frecuente en enfermedad de Crohn)

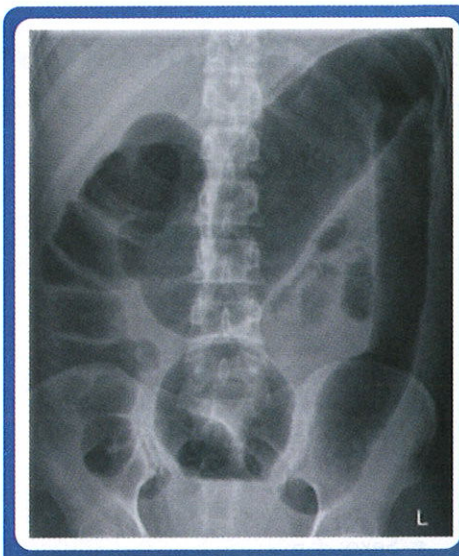


Figura 39. Megacolon tóxico. El colon transverso y el colon descendente carecen de rasgos distintivos, con pérdida de las marcas haustrales. El colon transverso está dilatado hasta un diámetro > 6 cm y son visibles algunos pseudopólipos.

Tratamiento

Médico → brotes agudos

- Derivados del ácido 5-aminosalicílico (5-ASA) → Mesalamina, Sulfasalazina
- Corticosteroides tópicos → Budesonida
- Corticosteroides sistémicos solo si no hay respuesta
- Antagonistas de la calcineurina → Ciclosporina
- Terapia anti-TNF (adalimumab o infliximab)
- Vedolizumab (antagonista del receptor de integrina)
- Para el mantenimiento de la remisión considere la mesalamina (oral, tópico, con la adición de azatioprina o medicamentos anti-TNF, si los síntomas continúan.

Cirugía

- Indicaciones
  - Complicaciones agudas a pesar de un tratamiento conservador adecuado (megacolon tóxico, perforación, sepsis, hemorragia incontrolada)
  - Recaídas graves, dependencia a largo plazo de esteroides, deterioro del estado general del paciente
- Procedimiento → proctocolectomía con anastomosis bolsa ileal-anal (bolsa J)

Megacolon tóxico

- Reposo intestinal completo: NPO
- Inserción de sonda nasogástrica
- Líquidos intravenosos
- Antibióticos intravenosos de amplio espectro (ampicilina, gentamicina y metronidazol)
- Evite todos los medicamentos anticolinérgicos o narcóticos
- Esteroides intravenosos (hidrocortisona, dexametasona)
- Cirugía → no hay respuesta al tratamiento médico en un plazo de 24 a 72 horas

DATITO

Factores desencadenantes para megacolon tóxico → estudios baritados, colonoscopia, uso excesivo de opioides o anticolinérgicos, hipopotasemia.

Los corticosteroides sistémicos solo deben usarse para el tratamiento de un brote activo y no se recomiendan como medicamento de mantenimiento para la colitis ulcerosa.

ENFERMEDAD DE CROHN

Definición

La enfermedad de Crohn (EC) forma parte de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) caracterizada por una inflamación transmural que afecta a cualquier región del tracto gastrointestinal desde la boca hasta el área perianal.

Epidemiología

- ↑Etnia caucásica (norte de Europa), judía
- Sexo: ♂ = ♀
- Edad típica de aparición: distribución bimodal con un pico a los 15-35 años y otro a los 55-70 años

DATITO

El tabaco (fumador) es factor protector para colitis ulcerosa (= preeclampsia) y factor de riesgo para enfermedad de Crohn.

Factores de riesgo

- Predisposición genética → HLA DR5, HLA B 27, Mutación del gen NOD2
- Antecedentes familiares de enfermedad inflamatoria intestinal
- Tabaquismo activo y pasivo

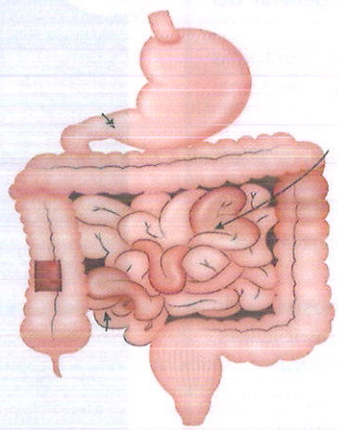


Figura 40. La zona más afectada en la EC es la región ileocecal, luego la afectación es de forma discontinua (parches)

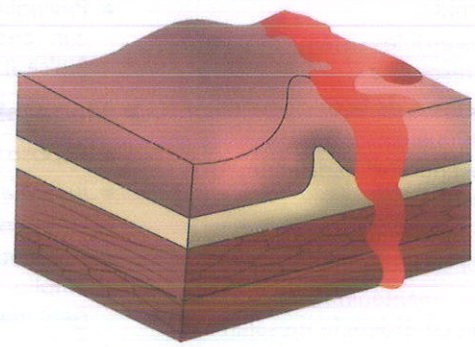


Figura 41. La afectación es transmural → mucosa hasta la serosa

Diagnóstico

- Síntomas constitucionales ①
  - Fiebre
  - Pérdida de peso
  - Fatiga
- Síntomas intestinales
  - Diarrea crónica, por lo general, no sanguinolenta
  - Dolor abdominal
  - Malabsorción
  - Masa abdominal palpable en fosa iliaca derecha
  - Enfermedad perianal → fístulas y abscesos ②
- Síntomas extraintestinales
  - Articulares (más común) ③
    - Artritis periférica → colitis dependiente
    - Espondilitis → asociado a HLA B 27 y colitis independiente
  - Ocular → uveítis anterior asociado a HLA B 27 y colitis dependiente, episcleritis
  - Biliar → colelitiasis
  - Cutáneo → eritema nodoso (nódulos subcutáneos rojo violáceos, calientes, dolorosos, de localización pretibial)
  - Hematológica → anemia megaloblástica
  - Renal → litiasis de oxalato de calcio

① (ENARM 2004)

② (ENARM 2004)

③ (ENARM 2015)

Figura 42. Masa abdominal secundaria a enfermedad de Crohn. Se puede ver una gran masa, con eritema de la piel suprayacente, en el cuadrante inferior derecho del abdomen.

Figura 43. Eritema nodoso: afectación cutánea típica en la enfermedad de Crohn.

Figura 44. La epiescleritis es más común en enfermedad de Crohn.

DATITO

La mayoría de los casos de eritema nodoso son idiopáticos, pero pueden estar asociados con infecciones (tuberculosis) y trastornos autoinmunitarios (EII).

- ↑ VSG, ↑ PCR, leucocitosis
- ASCA positivo (anti-Saccharomyces cerevisiae)
- Colonoscopía → hallazgos histopatológicos
  - Zona más afectada ileocecal ④
  - Afectación discontinua (parches o segmentario)
  - Afectación transmural ⑤
  - Formación de granulomas sin caseum y úlceras aftosas (aspecto en "empedrado") ⑥
- Metaplasia de glándulas pilóricas

DATITO

El curso clínico más común de la enfermedad de Crohn es la forma diarreica clásica.

④ (ENARM 2004)

⑤ (ENARM 2004)

⑥ (ENARM 2004) (ENAM 2016)

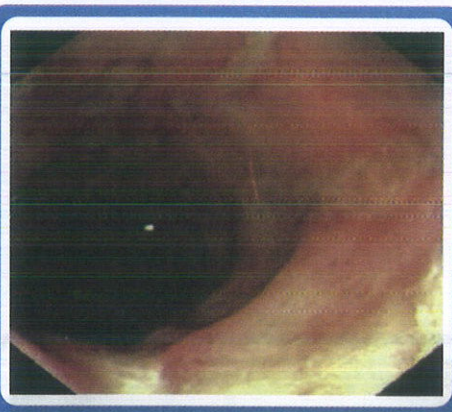


Figura 45. Colon en la enfermedad de Crohn. Imagen endoscópica que muestra ulceraciones lineales y serpiginosas.

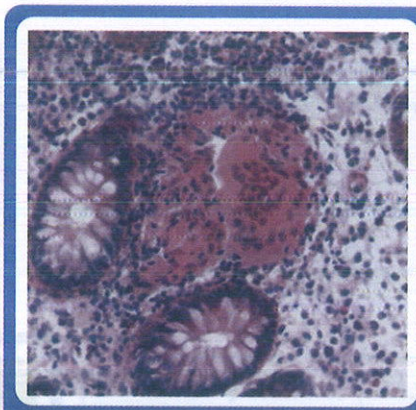


Figura 46. Enfermedad de Crohn → Formación de granulomas sin necrosis caseosa **(ENAM 2016)**.

DATITO

Producen granulomas no caseificantes, sarcoidosis, pleuritis reumatoide y beriliosis, a parte de la enfermedad de Crohn

Índice de Actividad de la EC

Variable	Parámetro a Cuantificar para el Cálculo del CDAI	Factor
1	Número de deposiciones líquidas o blandas al día	x02
2	Dolor abdominal: O = ausente; 1 = leve; 2 = moderado; 3 = severo	x05
3	Bienestar general: O = Bien; 1 = Regular, 2 = Mal; 3 = Muy mal; 4 = Terrible.	x07
4	Presencia de: - Artritis/Artralgias - Iritis/Uveítis - Eritema nodoso, pioderma gangrenoso, estomatitis aftosa - Fisura, fístula o absceso anal - Otra fístula - Fiebre > de 37,8° C durante la semana previa.	x20
5	Necesidad de Difenoxilato o loperamida : 0 = no; 1 = si	x30
6	Masa abdominal: O = no; 2 = cuestionable; 5 = definitivo.	x10
7	Hematocrito (Hto): Hombres = 47- Hto: Mujeres = 42- Hto	x06
8	Peso corporal: (1-peso/peso ideal)	x01

Crohn Disease Activity Index (CDAI, por sus siglas en inglés). Tras la suma de los 8 variables, se obtendrá una puntuación que corresponderá a la actividad de la enfermedad en cada paciente, la cual se interpretará asf: CDAI < 150 - Remision, CDAI de 150 a 219 - actividad love; CDAI de 220 a 450 - Actividad moderada; CDAI > 450 - Actividad severa.

Tabla 04. Marcadores de actividad en la colitis ulcerosa **(ENARM 2003)**

Complicaciones

(ENARM 2004)

- Estenosis → obstrucción intestinal
- Fístulas y abscesos intestinales
  - Por lo general, afectan el íleon terminal y / o la región perianal.
- Colitis fulminante: inflamación severa que causa típicamente > 10 deposiciones por día, sangrado gastrointestinal, dolor y distensión abdominal
- ↑ Riesgo de cáncer colorrectal (pancolitis) y de intestino delgado
- ↑ Riesgo de linfoma no Hodkin
- Amiloidosis secundaria

Tratamiento

Modificaciones de estilo de vida

- Dejar de fumar
- Evitar ciertos medicamentos (AINES)
- Minimizar el estrés

Médico → brotes agudos

- Derivados del ácido 5-aminosalicílico (5-ASA) → Tiene poca eficacia
- Corticosteroides tópicos → Budesonida
- Corticosteroides sistémicos solo si no hay respuesta
  - VO: prednisona
  - EV: Metilprednisolona
- Análogos de tiopurina → Azatioprina, 6- Mercaptopurina
- Terapia anti-TNF (adalimumab o infliximab)
- Natalizumab (antagonista del receptor de integrina)
- Para el mantenimiento de la remisión, considere el uso de metotrexate, azatioprina o medicamentos anti-TNF, si los síntomas continúan.

Cirugía

- Indicaciones
  - Cuando la terapia médica falla o el paciente desarrolla complicaciones graves (obstrucción, estenosis, absceso)
- Procedimiento
  - Dilatación con balón: para tratar la estenosis intestinal
  - Drenaje percutáneo: previene la retención de secreciones y abscesos
  - Drenaje quirúrgico: cuando falla la aplicación del drenaje percutáneo
  - Resección limitada (proctocolectomía): en caso de obstrucciones o estenosis
- Fistulas perianales
  - Ciprofloxacino o metronidazol (terapia de primera línea)
  - Azatioprina 2-3 mg / kg / día o 6-mercaptopurina 1-1.5 mg / kg / día
  - Terapia biológica → anti-TNF

DATITO

Los corticosteroides no deben usarse para la terapia de mantenimiento a largo plazo, tanto en enfermedad de Crohn como en la colitis ulcerosa.

DATITO

Se ha demostrado que la 5-ASA / sulfasalazina es ineficaz en brotes agudos y en la terapia de mantenimiento de la enfermedad de Crohn.

(ENARM 2020)

03 PATOLOGÍA ÁCIDO PÉPTICA

DISPEPSIA

Definición

La dispepsia es una afección común, definida como dolor o ardor predominantemente epigástrico que dura al menos un mes.

Figura 47. Dispepsia → dolor en abdomen superior (epigastrio).

Epidemiología

- Ocurre en al menos el 20 % de la población.
- ↑ prevalente en mujeres, fumadores y personas que toman AINES

Etiología

(ENAM EXTRA 2021)

- Dispepsia funcional (75 % casos) → + común, idiopática (no ulcerosa)
  - Diagnóstico de exclusión
- Dispepsia orgánica (25 % casos) → tiene una patología orgánica subyacente
  - Enfermedad de úlcera péptica → causa benigna + frecuente
  - Enfermedad por reflujo gastroesofágico
  - Los medicamentos (AINES → más común)
  - Cáncer gástrico (adenocarcinoma) → causa maligna + frecuente
  - Dolor biliar
  - Pancreatitis agua
  - Alteraciones metabólicas (hipercalcemia, hiperpotasemia)
  - Carcinoma hepatocelular
  - Trastornos sistémicos (diabetes mellitus, trastornos tiroideos y paratiroideos, enfermedad del tejido conectivo)

Diagnóstico

(ENAM EXTRA 2021) (ENARM 2019) (ENAM EXTRA 2021)

- La historia clínica, el examen físico y el laboratorio son los primeros pasos en la evaluación de un paciente con una nueva aparición de dispepsia.
- El objetivo de la evaluación inicial es identificar los síntomas de alarma que orienten a una neoplasia maligna gastroesofágica.
  - Pérdida de peso involuntaria (> 5 % en 6 meses/ > 10 % en 12 meses)
  - Disfagia
  - Odinofagia
  - Anemia ferropénica
  - Vómitos persistentes
  - Masa palpable o linfadenopatía
  - Antecedentes familiares de cáncer gastrointestinal superior
- Endoscopia digestiva alta
  - Paciente ≥ 60 años con historia de dispepsia
  - Paciente < 60 años con algún síntoma de alarma o hemorragia digestiva
- **Dispepsia funcional (idiopática o no ulcerosa)**
- **Criterios de Roma IV**
  - Cualquiera de los siguientes síntomas experimentó al menos 3 días a la semana durante los últimos 3 meses
  - Ardor epigástrico
  - Dolor epigástrico
  - Saciedad precoz
  - Plenitud posprandial (síntoma + intenso)
  - Interferencia con las actividades diarias
  - Duración de los síntomas ≥ 6 meses
  - Ausencia de enfermedad estructural (incluyendo en la endoscopia superior) para explicar los síntomas

Tratamiento

(ENARM 2021)

Dispepsia funcional (Idiopática o no ulcerosa)

- Tratamiento de primera línea → inhibidores de la bomba de protones durante 8 semanas en dosis estándar
- Tratamiento de segunda línea → antidepresivos tricíclicos (amitriptilina)
- Tratamiento de tercera línea → procinéticos (metoclopramida)
- Terapia psicológica (terapia cognitivo-conductual)

ÚLCERA PÉPTICA

Definición

Defecto de la mucosa gástrica o duodenal con un diámetro de al menos 5 mm (0.5 cm) y una profundidad que alcanza la muscularis mucosa.

DATITO

Las lesiones más superficiales se denominan erosiones, que no sobrepasan la muscularis mucosae.

Epidemiología

- Afecta al 10-12 % de la población a lo largo de su vida.
- Sexo: ♂ = ♀
- Frecuencia: úlcera duodenal > úlcera gástrica
- Pico de incidencia: 55-65 años (edad más avanzada en la gástrica)
- Las úlceras duodenales ocurren, en promedio, 10 a 20 años antes que las gástricas,

Figura 48. La úlcera péptica sobrepasa la muscularis de la mucosa.

Etiología

U. duodenal → estados hipersecretores de ácido

- 95 % H. Pylori (+ frecuente)
- 5 % AINES
- <1 % otras → gastrinomas (células no beta) → síndrome Zolinger Ellison

U. gástrica → estados hiposecretores de ácido (→ barrera protectora)

- 70 % H. Pylori
- 25 % AINES → ketorolaco, piroxicam (+ gastrolesivos)
- 5 % Adenocarcinoma gástrico

DATITO

El gastrinoma se asocia a úlceras múltiples en el duodeno, principalmente, + diarrea secretora. **(ENARM 2017)**

(ENARM 2010) (ENARM 2011) (ENARM 2007) (ENARM 2010) (ENARM 2010) (ENARM 2006) (ENAM 2012)

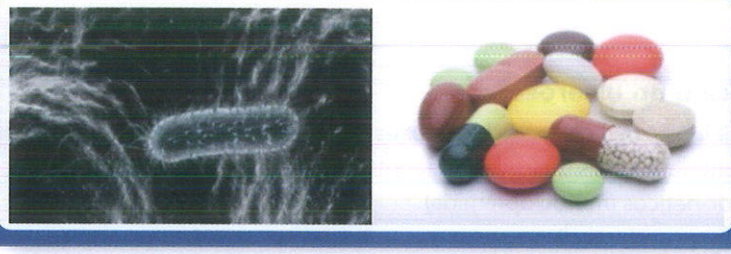


Figura 49.
Los dos principales factores que contribuyen al desarrollo de la úlcera péptica son la infección gastrointestinal con H. pylori y el uso de AINES.

A menudo, existen factores de riesgo adicionales presentes que aumentan la probabilidad de desarrollar una úlcera, p.ej.:

- Tabaquismo y consumo excesivo de alcohol
- Glucocorticoides ⑤
- Cafeína
- Dieta → una alta ingesta de frutas, verduras, fibra y vitamina A puede proteger contra el desarrollo de UP
- Factores psicológicos (ansiedad, estrés, trastorno de estrés postraumático)
- Factores genéticos

Otras causas menos frecuentes de úlcera péptica son:

- Hipersecreción gástrica ⑥
- Gastrinoma
- Mastocitosis
- Hiperparatiroidismo
- Hiperplasia de células G antrales
- Infecciones virales: VHS, CMV
- Obstrucción duodenal
- Radiación
- Quimioterapia (5-fluorouracilo)
- Otros fármacos (bifosfonatos, ISRS, micofenolato)
- Uso de drogas ilícitas (cocaína, metanfetamina)

⑤ (ENARM 2010)

⑥ (ENARM 2010)

DATITO

Toda úlcera gástrica se biopsia y se confirma su cicatrización, ya que está asociado a cáncer gástrico **(ENARM 2003).**

Clasificación

① (ENAM 2016)

ÚLCERA DUODENAL

- Generalmente, ubicada en la pared anterior o posterior del bulbo duodenal (primera porción del duodeno) → 90 % casos ①
- Miden > 2 cm → úlceras gigantes asociado a complicaciones

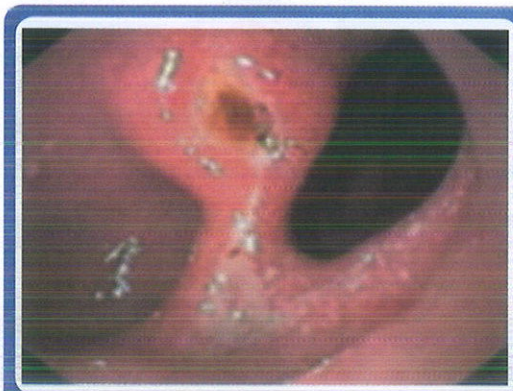


Figura 50. Ulcera duodenal

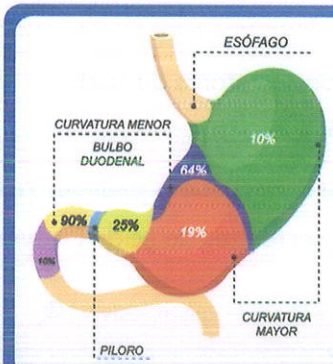


Figura 51. Localización de las úlceras pépticas. U duodenal → + frecuente en bulbo duodenal U gástrica → incisura angularis

DATITO

En las úlceras duodenales múltiples postbulbares se debe descartar gastrinoma.

Úlcera gástrica

- Típicamente, ubicada a lo largo de la curvatura menor en la porción de transición entre el cuerpo y el antro (incisura angularis)
- Mide > 3 cm → úlceras gigantes localizadas en el fondo → asociado a malignidad (adenocarcinoma)

CLASIFICACIÓN DE JOHNSON → ÚLCERA GÁSTRICA

- Grado I: úlcera de localización en la curvatura menor
  - Relacionada con una secreción de ácido normal
  - Constituye del 50 al 60 % de las úlceras gástricas (+ frecuente)
- Grado II: úlcera de localización gástrica y duodenal (2)
  - Relacionada con una ↑↑ secreción de ácido
  - Constituye el 20 % de las úlceras gástricas
- Grado III: úlcera de localización prepilórica (antro)
  - Relacionada con una ↑↑ secreción de ácido
  - Constituye el 20 % de las úlceras gástricas
- Grado IV: úlcera en el fondo gástrico o alta de la curvatura menor (3)
  - Úlceras con una frecuencia igual o menor al 10 %
- Grado V: úlceras múltiples asociadas al uso prolongado de AINEs
  - Úlcera con alto riesgo de perforación y hemorragia
  - Habitualmente, asintomática

(2) (ENARM 2015)

(3) (ESSALUD 2022)

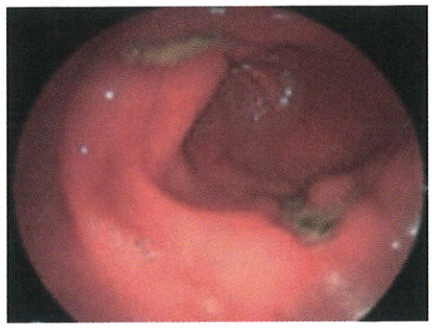


Figura 52. Úlceras gástricas.

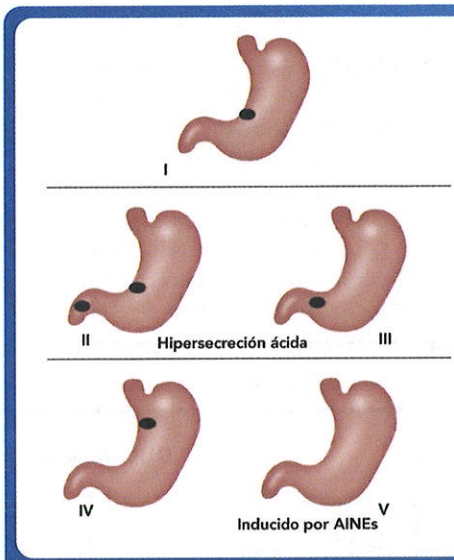


Figura 53. Clasificación de JHONSON para úlcera gástrica.

Fisiopatología

H. pylori → úlceras duodenales → ↑ factores agresivos (ácido, pepsina)

- ↑ secreción gastrina y ↓ somatostatina →↑ secreción ácida → afecta la mucosa del duodeno

H. pylori → úlceras gástricas → ↓ factores defensivos (moco, bicarbonato)

- H. pylori secreta ureasa (principal factor de virulencia) → conversión de urea en NH 3 → alcalinización del ambiente ácido → supervivencia de bacterias en la luz gástrica
- Colonización bacteriana y unión a células epiteliales → liberación de citotoxinas (Toxina cagA) → ruptura de la barrera mucosa y daño a las células subyacentes

Aines

- Inhibir COX-1 y COX-2 → disminución de prostaglandinas → erosión de la mucosa gástrica
- ↓ el flujo sanguíneo de las mucosas.
- Inhibir la proliferación de células de la mucosa.

Hipersecreción ácida:

- Hipersecreción de ácido (síndrome de Zollinger-Ellison) y aumento de la producción de gastrina → ↑ secreción de H + y masa de células parietales → entrega de ácido excesivo al duodeno.

Úlcera por estrés

- Daño agudo de la mucosa gástrica resultante de la disminución del flujo sanguíneo (1)
- Úlceras de Curling → grandes quemados
  - Disminución del volumen plasmático → disminución del flujo sanguíneo gástrico → lesión del tejido hipóxico del epitelio de la superficie del estómago → debilitamiento de la barrera mucosa normal
- Úlceras de Cushing → politraumatizados (TEC)
  - Lesión cerebral → aumento de la estimulación vagal → aumento de la producción de ácido estomacal a través de la liberación de acetilcolina

(1) (ENARM 2009)

Clínica

- Hasta el 70 % de los pacientes con úlceras pépticas son asintomáticos.
- Los pacientes que toman AINES tienen más probabilidades de tener úlceras asintomáticas y presentar complicaciones de la úlcera péptica (hemorragia).
- Dolor abdominal
  - El síntoma más común
  - Comúnmente ubicado en el epigastrio (dispepsia ulcerosa)
  - Tipo ardor, ↑ ayuno, ↓ ingesta de alimentos → U. duodenal
  - Tipo opresivo, ↑ ingesta de alimentos → U. gástrica
  - Nocturno (no respeta el sueño) → principalmente, en U. duodenal (dispepsia orgánica)
- Náuseas y / o vómitos
- Distensión / plenitud abdominal

	DUODENAL	GÁSTRICA
Frecuencia	+++	+
Edad	35 – 45	50 – 60
Herencia	Grupo O	Grupo A
Hábitos	Alcohol, tabaco	Fármacos (AINES)
Dolor	Urente	Mal definido
Cronología	Ayuna empeora, la comida lo alivia	La comida despierta el dolor

Tabla 05. Diferencias entre úlcera duodenal y gástrica

DATITO

El dolor nocturno es uno de los síntomas más discriminativos y más frecuentes para diferenciar la dispepsia funcional de la orgánica (úlcera péptica).

(1) (ENARM 2003) (2) (ENARM 2003)

- Endoscopia digestiva alta → la prueba más precisa para confirmar el diagnóstico.
  - Paciente ≥ 60 años con historia de dispepsia
  - Paciente < 60 años con algún síntoma de alarma o hemorragia digestiva
  - Prueba de detección de malignidad → toma de biopsias
  - Se recomiendan biopsias en la mayoría de los casos de úlcera gástrica (1).
  - Obtenga biopsias de úlceras duodenales con características endoscópicas que sugieran malignidad (2).
  - Pruebas directas para H. pylori (ureasa, histología, cultivo)

DATITO

Las úlceras duodenales suelen ser benignas y no requieren biopsia de rutina.

Tratamiento

(ENARM 2021) ①

- Medidas no farmacológicas: p.ej., evitar los AINES, restringir el consumo de alcohol y tabaco
- Farmacoterapia
  - IBP (omeprazol)
  - Citoprotectores (sucralfato) → forma un polímero pegajoso que se adhiere a las células epiteliales y base de las úlceras ①
  - Antibióticos (erradicar H. pylori)
- Cirugía → indicaciones
  - Síntomas refractarios o recurrencia de la enfermedad a pesar del tratamiento médico adecuado
  - Enfermedades que requieren la continuación de los AINES
  - Incapacidad para tolerar el tratamiento médico.
  - Ante complicaciones → hemorragia masiva y refractaria, perforación libre
- Procedimientos
  - Vagotomía + técnicas de drenaje (piloroplastía) → U. duodenal
  - Gastrectomía parcial (Billroth) y reconstrucción → U. gástrica
  - Gastrectomía total y reconstrucción en Y de Roux →U. gástrica

Complicaciones

Hemorragia digestiva alta

(ENARM 2012) ①

(ENAM 2010) ②

(ENARM 2007) ③

(ENAM 2015) (ENARM 2017, 2015, 2014, 2018) ④

- La complicación más frecuente de la úlcera péptica ①.
- Potencialmente mortal, sobre todo en adultos mayores (primera causa de muerte) ②
- Principal indicación de cirugía
- Las úlceras duodenales posteriores tienen más probabilidades de sangrar que las úlceras anteriores.
- Las úlceras gástricas → causan sangrado por la arteria gástrica izquierda.
- Las úlceras duodenales → causan sangrado por la arteria gastroduodenal.
- Clínica → Hematemesis y melena (anemia ferropénica cuando es sangrado crónico)
- Tratamiento → NPO, reanimación volumétrica, transfusión, IBP, endoscopia, cirugía (hemorragia masiva y refractaria)

Perforación

(ESSALUD 2010) (ENAM 2015) ⑤

(ENAM 2011) (ENARM 2017) (ENARM 2015) (ENARM 2014) (ENARM 2007) ⑥

- La segunda complicación más común de la úlcera péptica.
- Las úlceras gástricas prepilóricas → son la causa más común de perforación.
- Las úlceras duodenales de la pared anterior tienen más probabilidades de perforarse que las úlceras de la pared posterior ③.
- Clínica → dolor súbito, severo y rigidez abdominal (rebote +) repentinos y difusos ④, signo Jobert + (desaparición de matidez hepática) ⑤
- Confirma → radiografía simple toraco-abdominal en bipedestación ⑥

Figura 54. Signo de Jobert → desaparición de la matidez hepática → neumoperitoneo.

DATITO

Los IBP son el tratamiento de elección en patología ácido péptica (ERGE, gastritis, úlcera péptica) **(ENARM 2021)**.

- Signos de neumoperitoneo:
  - Signo de Popper
  - Singo de alas de gaviota
  - Observación del ligamento falciforme (el aire libre puede delinear el ligamento falciforme)
- Tratamiento → cirugía de emergencia
  - Parche de Graham: reparación quirúrgica de una úlcera duodenal perforada pequeña (generalmente, <5 mm), utilizando un trozo de epiplón para cerrar la perforación

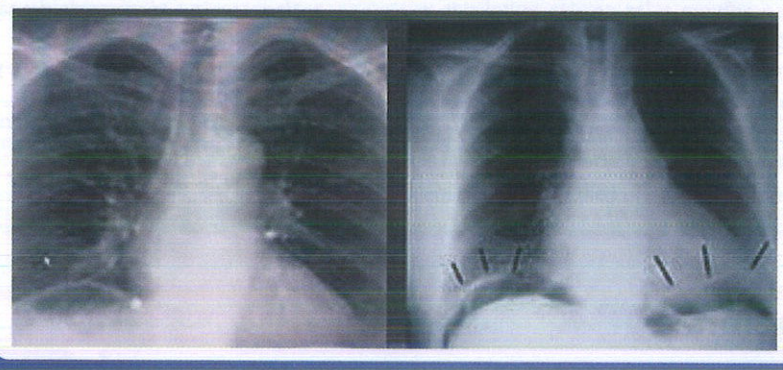


Figura 55. Signos radiológicos de neumoperitoneo

Penetración

- Penetración de una úlcera péptica a través de la pared gástrica o duodenal
- U. gástrica → hacia hígado o colon
- U. duodenal → hacia páncreas
- Las úlceras duodenales posteriores tienen más probabilidades de penetrarse que las úlceras anteriores.
- Clínica: dispepsia constante no alivia con antiácidos, irradia espalda. Eleva amilasa.
- Tratamiento → manejo conservador (médico)

Obstrucción

- Obstrucción mecánica del conducto pilórico o duodeno
- Complicación más rara de la úlcera péptica
- Clínica → vómitos posprandiales que no son biliares, saciedad precoz
- Tratamiento → succión nasogástrica, reposición de electrolitos y líquidos y nutrición parenteral, dilatación endoscópica (70 % casos), casos refractarios → cirugía (30 % casos)

(ENARM 2010)

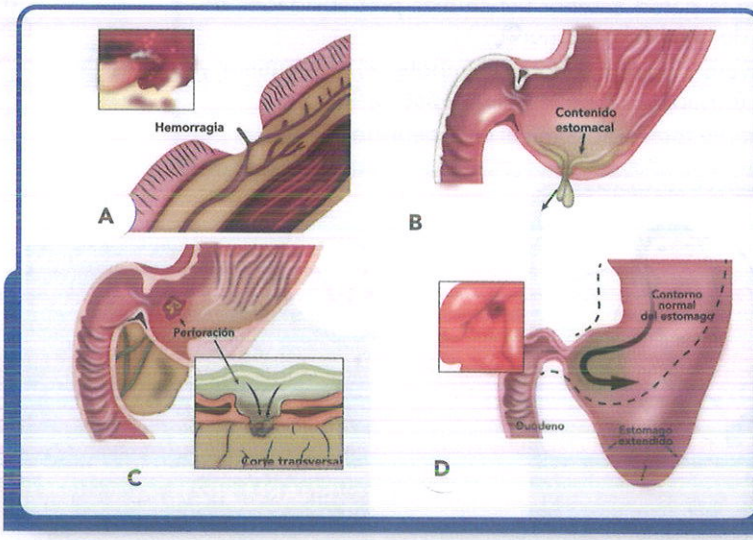


Figura 56. Las principales complicaciones de la úlcera péptica son: hemorragia (A), perforación (B), penetración (C) y (ENARM 2013)

HELICOBACTER PYLORI

Definición

(ENARM 2004)

- Bacilo curvo, con forma de "S", flagelado, gramnegativo y microaerófilo.
- Reservorio: mucosa gástrica (sobre todo, predilección por antro). También puede encontrarse en mucosa duodenal, principalmente si hay metaplasia gástrica.

Figura 57. Helicobacter pylori. Bacteria en forma de espiral con una longitud de 3 µm y flagelos.

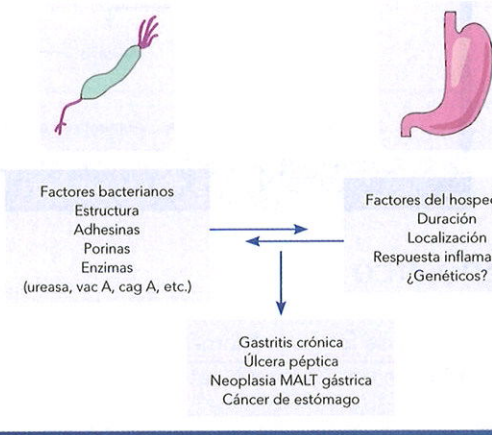


Figura 58. Factores patogénicos en la infección por Helicobacter pylori.

Epidemiología

- Transmisión → mecanismo fecal – oral (alimentos o agua contaminada)
- El 50 – 60 % de la población está infectada.
- Relacionado con bajo nivel socioeconómico.
- El H. pylori es la infección bacteriana crónica más común en los seres humanos.

Fisiopatología

- Los humanos son los huéspedes predominantes.
- Actividad UREASA positiva (principal factor de virulencia)
  - Enzima que convierte la urea en amoníaco y dióxido de carbono, lo que produce un aumento del pH.
  - La formación de amoniaco aumenta el pH y permite la supervivencia en el ambiente ácido del intestino.
- Catalasa y oxidasa positivo
- El gen CagA
  - Se asocia a una citotoxina, incrementa el riesgo de que la infección se asocie a úlcera o a cáncer (es el factor citotóxico más importante)
  - Induce inflamación por la secreción a la IL8
- Gen vacA:
  - Codifica la proteína vacuolizante.

DATITO

La ureasa también se encuentra en Proteus sp, asociado a cálculos renales de estruvita (fosfato-magnesio-amonio).

(ENARM 2006, 2004

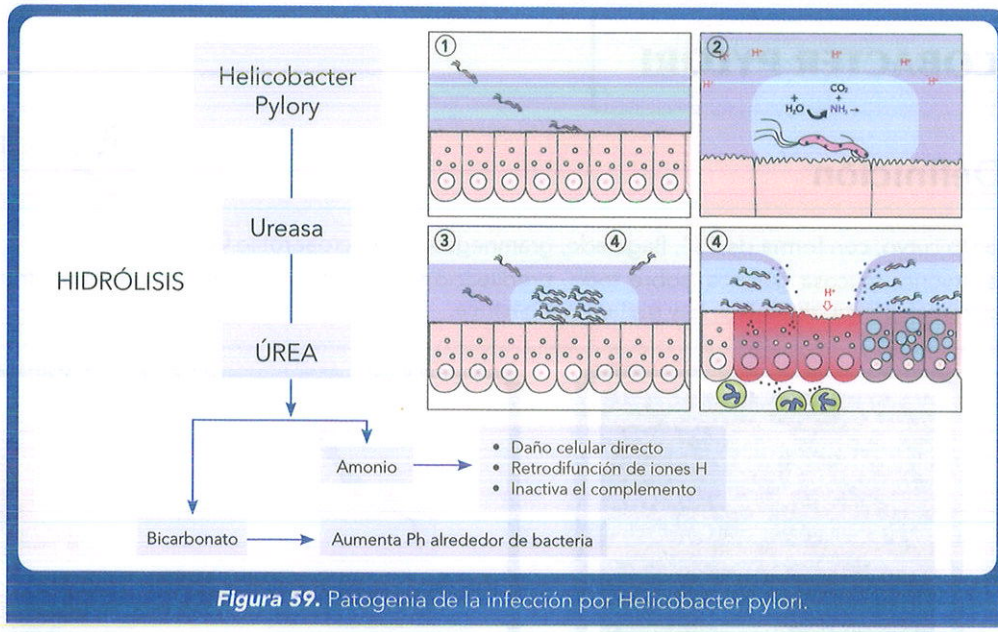


Figura 59. Patogenia de la infección por Helicobacter pylori.

Diagnóstico

- La mayoría cursa de forma asintomática.
- Está asociado con las siguientes patologías:
  - Gastritis aguda
  - Gastritis crónica activa (tipo B)
  - Gastritis crónica atrófica multifocal ①
  - Úlcera péptica (duodenal > gástrica)
  - Adenocarcinoma gástrico ②
  - Linfoma gástrico (MALT) ③
  - Linfoma NO Hodkin de bajo grado
- Enfermedades extradigestivas:
  - PTI refractario a corticoides
  - Anemia ferropénica refractaria a suplemento

① (ENARM 2004)

② (ENARM 2004)

③ (ENARM 2007)

DATITO

La causa más frecuente de gastritis aguda son los AINES y de la gastritis crónica, es la infección por Helicobacter pylori.

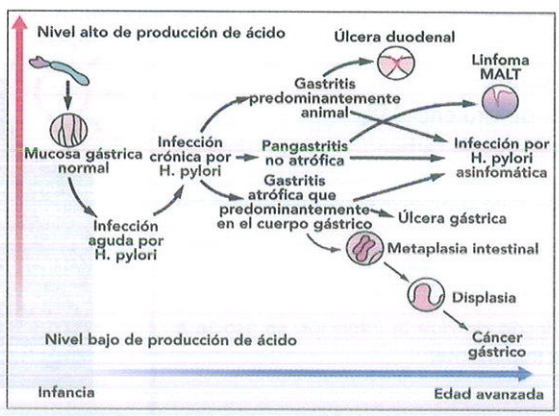


Figura 60. Patología digestiva asociada a Helicobacter pylori.

DATITO

La gastritis atrófica más frecuente producida por H. pylori es de la región antral, pero la gastritis del cuerpo gástrico se asocia más, en su evolución, a adenocarcinoma gástrico (ENAM 2010).

(ENAM 2010) (ENARM 2016) (ENARM 2006)

PRUEBAS DIRECTAS → endoscopía + biopsia → confirman el diagnóstico

- Test de ureasa → prueba confirmatoria
  - La sensibilidad y especificidad de la prueba es de aproximadamente el 90 % y el 95 %, respectivamente.
- Histología (tinción Giemsa) → prueba de oro (Gold estándar)
  - Las biopsias para histología deben tomarse tanto del antro como del cuerpo del estómago.
  - La sensibilidad y especificidad de la histología para el diagnóstico de la infección por H. pylori son del 95 % y el 98 %, respectivamente.
- Cultivo → ↑ especificidad → si hay sospecha de cepas resistentes a los antibióticos.

PRUEBAS INDIRECTAS → sirven para monitorizar el Tratamiento.

- Test de aliento → principalmente, sirve para monitorizar el tratamiento, es decir, confirma si hay erradicación con la terapia.
  - La sensibilidad aumenta si se suspenden los IBP durante al menos 2 semanas antes de la prueba.
- Serología → no sirve en la práctica clínica por su ↓ sensibilidad y especificidad
  - Sirve para estudios epidemiológicos.
- Antígeno en heces → alternativa al test de aliento.

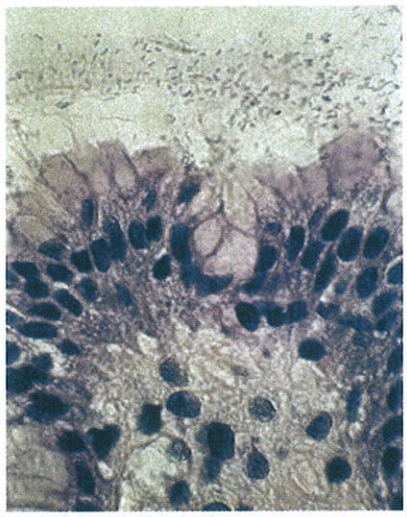


Figura 61. Tejido gástrico con Helicobacter pylori. El Helicobacter pylori en forma de espiral es visible en la película de la mucosa por encima del epitelio.

Tratamiento

(ENARM 2009) (ENARM 2009) (ENARM 2009)

Terapia de erradicación de Helicobacter pylori.

Triple terapia (aprobado por FDA)

- Un régimen común de elección es de 10 a 14 días de 3 medicamentos dos veces al día: un IBP (omeprazol 20 mg /12 horas), claritromicina 500 mg /12 horas y amoxicilina 1gr /12 horas

Cuádruple terapia

- Un régimen común de elección es de 10 a 14 días de 4 medicamentos: un IBP (omeprazol 20 mg /12 horas), bismuto, tetraciclina 500 mg/6 horas y metronidazol 500 mg mg/6 horas

Posterior al tratamiento

- Confirme que el H. pylori se haya erradicado 4-6 semanas después de completar el régimen de tratamiento.
- Modalidades preferidas: test de aliento

Método diagnóstico	S (%)	E (%)
Métodos directos		
Test ureasa	85-95	95-100
Histología	85-95	95-100
Cultivo	75-90	100
Métodos indirectos		
Serología	85-95	85-95
Test de Aliento	90-100	>95
Antígeno en heces	90-100	90-100

Tabla 06. Diferencias entre úlcera duodenal y gástrica

Opciones de primera línea para el tratamiento de erradicación de H. pylori	
Triple terapia con claritromicina Preferida en áreas con niveles bajos (<15%) de resistencia a claritromicina	IBP en dosis estándar o doble dos veces al día (omeprazol) MÁS claritromicina MÁS amoxicilina
Terapia cuádruple de bismuto Se prefiere en áreas con niveles altos (≥ 15%) de resistencia a claritromicina.	IBP en dosis estándar dos veces al día (omeprazol) MÁS bismuto MÁS tetraciclina MÁS metronidazol

Tabla 07. Tratamiento de erradicación de H. pylori.

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA (HDA)

Definición

(ENARM 2002) ①

Sangrado proveniente del tracto gastrointestinal desde la boca hasta el duodeno, a la altura del ligamento de Treitz (ligamento suspensorio del duodeno)①.

Etiología

- Enfermedad por úlcera péptica (causa + frecuente) ①
  - Úlcera duodenal más frecuente ②
  - Úlcera gástrica más grave (peor pronóstico)
  - Antecedentes de infección por Helicobacter pylori (H. pylori)
  - Uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) ③
- Esofagitis → Complicación de ERGE
- Gastritis erosiva → producida principalmente por AINES (ketorolaco, piroxicam, indometacina) ④
- Varices esofágicas / gástricas → pacientes con cirrosis que presentan hipertensión portal ⑤
  - Sangrados masivos y bruscos (↑↑ mortalidad: 20 % casos)
  - Várices gastro-esofágicas más frecuentes → cirrosis (HTP) ⑤
  - Varices gástricas más raras → trombosis de la vena esplénica
- Lesión de Dieulafoy → malformación vascular, sobre todo de la arteria gástrica izquierda ⑦
- Cáncer de estómago (adenocarcinoma) / cáncer de esófago
- Síndrome de Mallory-Weiss → pacientes con vómitos severos → laceración de la línea Z (unión gastroesofágica) ⑧
- Síndrome de Boerhaave → ruptura total (transmural) de esófago proximal
- Después de una cirugía abierta o endoscópica

① (ENARM 2015) (ENARM 2014)
② (ENARM 2002)
③ (ENARM 2002) (ENARM 2023)
④ (ENARM 2002) (ENAM 2010)
⑤ (ENARM 2002) (ENAM 2010)
⑥ (ENAM 2016)
⑦ (ESSALUD 2012)
⑧ (ENARM 2016, 2002) (ENAM EXTRA 2022) (ESSALUD 2022)

Figura 62. Vista endoscópica de una úlcera relativamente grande y profunda en el duodeno (se puede ver una mancha negra en la base de la úlcera).

DIAGNÓSTICO	FRECUENCIA
ÚLCERA PÉPTICA	35 – 50 %
EROSIONES GD	8 – 15 %
ESOFAGITIS	5 - 15 %
VÁRICES GE	5 - 10 %
SÍNDROME MALLORY WEIS	15 %
CÁNCER GÁSTRICO	1 %
MALFORMACIÓN VASCULAR	5 %

Tabla 08. Principales causas de HDA.

Diagnóstico

- Hematemesis: vómitos de sangre, que puede ser de color rojo (sangrado activo) o café (sangrado reciente) → 40 a 50 % de los casos ①
- Melena: heces negruzcas, pegajosas de mal olor (color brea) → 90 a 98 % los casos ②
  - Sangrado permanece en tracto digestivo > 14 horas
- Los síntomas que acompañan a estos signos varían dependiendo de la causa subyacente:
  - Úlcera péptica → dolor en epigastrio ③
  - Úlcera esofágica → odinofagia, reflujo gastroesofágico, disfagia
  - Síndrome de Mallory-Weiss → vómitos intensos, tos previa al sangrado
  - Hemorragia variceal → ictericia, ascitis, circulación colateral, esplenomegalia ④ (espacio de Traube ocupado) ⑤
  - Neoplasia maligna → disfagia, llenura precoz, pérdida involuntaria de peso, caquexia
- Evaluación del estado hemodinámico: nivel de gravedad
  - LEVE: presión y frecuencia cardiaca normal, test Tilt negativo, pérdida volemia de 10 % (500 ml).
  - MODERADO: PA > 100 mmhg, FC: 100 lat/min, test Tilt positivo, pérdida volemia de 10 - 20% (500 - 1000 ml). ⑥
  - GRAVE: PAS < 100 mmhg, FC > 100 - 120 lat/min, shock, pérdida volemia de 20 - 35% (1000 - 1750 ml).
  - MASIVA: PAS < 60 mmhg, FC > 120 lat/min, estupor, pérdida volemia > 35 % (>1750 ml).
- Hemograma → hemoglobina y recuento de plaquetas
  - VCM bajo (microcitosis) → indica una pérdida crónica de sangre y anemia por deficiencia de hierro, VCM normal (normocítica)→ se presenta en sangrado agudo
- Cociente: ↑ BUN / creatinina (> 30: 1) o ↑urea/creatinina (> 100: 1)
- Endoscopia digestiva alta (pacientes hemodinámicamente estables) ⑦
  - Solicitar entre las 6 a 24 horas
  - Paciente en shock, realizarlas dentro de las 12 horas (previa resucitación hemodinámica)

Figura 63. La hematemesis y la melena son signos clínicos principalmente de HDA **(ENARM 2002).**

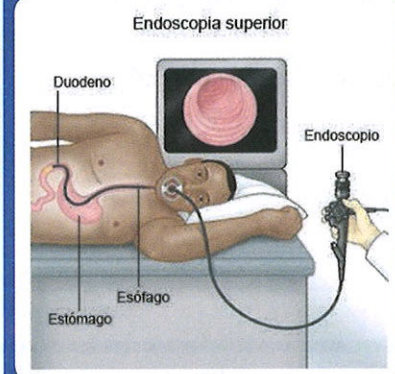


Figura 64. La endoscopía es la prueba de elección en pacientes con HDA de alto riesgo.

DATITO

Para producirse melena la pérdida de sangre en el tubo digestivo alto debe ser más de 60 - 80 ml y debe permanecer 14 hrs en el tracto digestivo para oxidar la hemoglobina.

DATITO

El test Tilt es una prueba con la camilla basculante, donde se evalúa el cambio de presión arterial en decúbito y posición sentada. Es positivo cuando cambia el valor de presión arterial (disminuye al sentarse).

DATITO

Ante pacientes hemodinámicamente inestables (hipotensión) la primera conducta es la resucitación hemodinámica (reponer el volumen arterial efectivo).

① (ENARM 2002, 2023) (ENAM EXTRA 2022)

② (ENARM 2023) (ENAM EXTRA 2022)

③ (ENAM EXTRA 2020)

④ (ENARM 2010)

⑤ (ENAM 2018) (ENAM EXTRA 2020)

⑥ (ENARM 2022)

⑦ (ENARM 2002)

Pronóstico

Los factores asociados a resangrado (principal factor pronóstico de mortalidad) son:

- Inestabilidad hemodinámica (presión arterial sistólica < 100 mmHg, frecuencia cardiaca > 100 latidos por minuto)
- Hemoglobina < 10 g / L
- Sangrado activo en el momento de la endoscopia
- Tamaño grande de la úlcera (mayor de 1 a 3 cm en varios estudios)
- Ubicación de la úlcera (bulbo duodenal posterior o curvatura gástrica menor alta)

Índice de Glasgow – Blatchford (evaluación preendoscópica)

- Permite estimar la probabilidad de resangrado, la necesidad de control hemostático urgente (endoscopía) y la mortalidad.
- Puntaje 0 – 1 punto → sugerimos que el médico tratante indique el alta sin necesidad de realizar una endoscopía.
- Puntaje ≥ 2 puntos → serán evaluados por el especialista gastroenterólogo para la realización de una endoscopía urgente.

FORREST	TIPO	DESCRIPCIÓN	% RESANGRADO
I: ACTIVO (ENARM 2003)	I A	En Jet (a chorro)	90%
	I B	En napa (babeante)	50%
II: RECIENTE	II A	Vaso visible	50%
	II B	Coágulo adherido	30%
	II C	Úlcera con base oscura (Hematina)	10%
III: INACTIVO (ENARM 2002, 2023)	III	Úlcera de base plana (Fibrina)	< 5%

Tabla 09. Clasificación de Forrest.

Clasificación de Forrest (evaluación endoscópica)

- Se usa comúnmente para determinar la necesidad de intervenciones hemostáticas durante el procedimiento y puede ayudar a guiar la disposición al predecir el riesgo de resangrado.
- Alto riesgo de resangrado: IA – IB – IIA – IIB → por lo general , requieren atención hospitalaria ①
- Bajo riesgo de resangrado: IIC – III → generalmente, se puede tratar como pacientes ambulatorios ②

Score de Rockall (evaluación postendoscópica)

- 3 variables clínicas (edad, estado circulatorio, comorbilidades)
- 2 variables endoscópicas (diagnóstico, estigma de sangrado reciente)
- Puntaje ≤ 2: pensar en dar alta precoz
- Puntaje > 2: hospitalizar

① (ESSALUD 2015) ② (ENARM 2002)

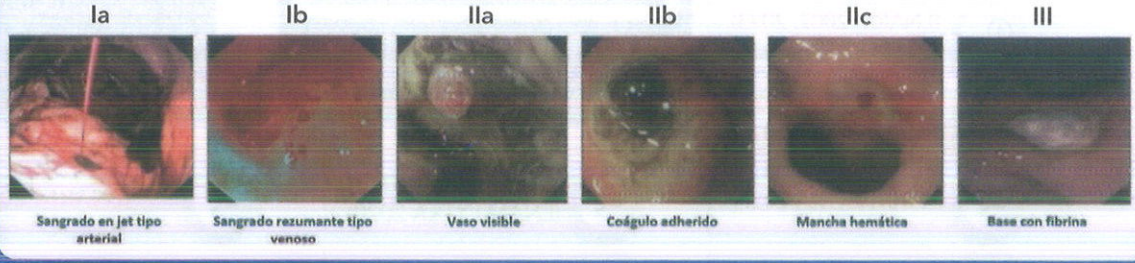


Figura 65. Clasificación de Forrest.

Tratamiento

Reponer la volemia → pacientes inestables (hipotensión arterial o sensorio alterado) ①

- Los pacientes deben tener un mínimo de dos catéteres de acceso periférico de gran calibre (al menos calibre 16-18).
- Se deben administrar cristaloides por vía intravenosa → NaCl 0.9 % 10 a 20 ml/Kg (500 a 1000 ml por bolo) ②
- Transfusión de paquete globular
  - Hemoglobina < 7 gr/dl → todos los pacientes (2 unidades)
  - Hemoglobina < 9 gr/dl → pacientes de alto riesgo: enfermedad coronaria (cardiopatía isquémica), accidente cerebrovascular, ataque isquémico transitorio, o enfermedad vascular periférica (2 a 4 unidades)
- Transfusión de plaquetas
  - Cuando el paciente está tomando aspirina
  - Recuento de plaquetas < 50 mil
- Transfusión de plasma fresco congelado
  - Alteración del perfil de coagulación (↑ TP y ↑ TPTa)
- Transfusión de sangre total ③
  - Cuando la hemorragia digestiva es masiva

Manejo del control de sangrado (específico)

HDA NO VARICEAL (úlcera péptica)

- Farmacoterapia:
  - Sugerimos que antes de la realización de la endoscopía digestiva alta se brinde omeprazol IV 80mg en bolo seguido de 40mg cada 12 horas o infusión de 8mg/hora. ④
- Terapia endoscópica:
  - Forrest IA-IB-IIA (Forrest IIb, en los que al retirar el coágulo hayan presentado sangrado) → inyectoterapia (epinefrina), termoterapia (coagulación) o mecanoterapia (clips). ⑤
  - Recomendamos usar terapia dual (es decir, adrenalina junto con una terapia térmica o mecánica), en vez de usar monoterapia con adrenalina.
  - Si un paciente tiene una úlcera Forrest IIC – III (Forrest IIb, en los que al retirar el coágulo no hayan presentado sangrado): no amerita manejo endoscópico ni endovenoso.
- Terapia en casos refractarios:
  - En pacientes con HDA no variceal en los que el sangrado no puede controlarse endoscópicamente, realizar terapia por radiología intervencionista (embolización) o cirugía.

DATITO

Ante paciente con hemorragia, en general, inestable hemodinámicamente (hipotensión), la primera conducta es reponer la volemia (resucitación hemodinámica) **(ENAM 2014)**.

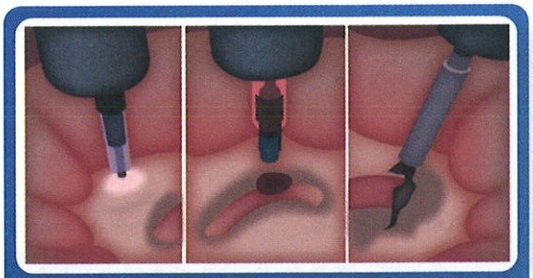


Figura 66. Terapia endoscópica en úlcera péptica → inyectoterapia, termoterapia y mecanoterapia

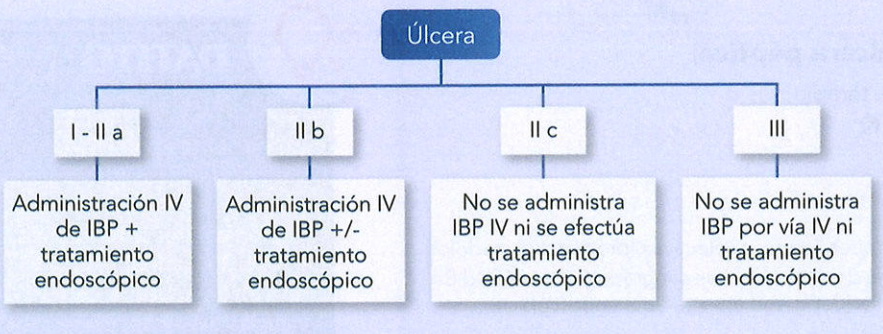


Figura 67. Manejo específico de la úlcera péptica.

① (ENARM 2021) (ENAM 2014)

② (ENARM 2021) (ENAM 2014) (ENAM EXTRA 2022)

③ (ENARM 2009)

④ (ENARM 2014)

⑤ (ESSALUD 2015)

HDA VARICEAL (várices gastro-esofágicas)

- Farmacoterapia
  - Administrar octreótide (un análogo de la somatostatina) 0.2 mg/ml IV en bolo de 50 microgramos seguido de infusión de 50 microgramos/hora durante 5 días ①
  - También se puede usar terlipresina (análogo de vasopresina)
  - Profilaxis antibiótica → prevenir infecciones (peritonitis bacteriana espontanea, infección del tracto urinario, neumonía)
    - Ciprofloxacino IV 200mg cada 12 horas por 7 días
- Terapia endoscópica (+ importante)
  - Primera opción → ligadura con bandas elásticas ②
  - Segunda opción → escleroterapia
  - En pacientes con HDA de várices esofágicas en los cuales no se puede controlar el sangrado durante la endoscopía, colocar una sonda de Sengstaken – Blakemore o de Minnesota (2 balones), la cual debería ser retirada antes de las 24 horas. ③
- Terapia en casos refractarios:
  - Si luego de colocar la sonda el sangrado persiste, realizar TIPS o cirugía, de acuerdo con disponibilidad de equipos y personal.

① (ENAM 2017, ENAM 2019) ② (ENAM EXTRA 2021) ③ (ESSALUD 2023)

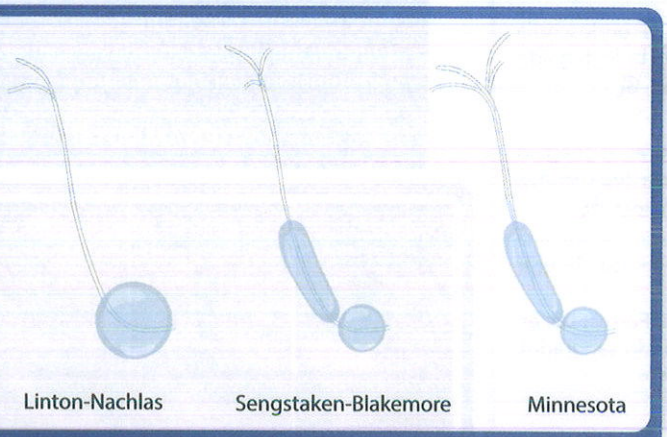


Figura 68. Tipos de sondas para comprimir várices gástricas (Linton) y gastroesofágicas (Blakemore y Minnesota).

DATITO

El taponamiento con sondas se puede realizar como medida temporal para pacientes con hemorragia incontrolable debido a várices gastroesofágicas, mediante el uso de varios dispositivos (Sonda de Sengstaken-Blakemore, sonda de Minnesota); la intubación traqueal es necesaria si se va a colocar dicho dispositivo.

Prevención

① (ENARM 2014)

HDA NO VARICEAL (úlcera péptica)

- Erradicar H. pylori → triple terapia
- Uso de AINES → usar IBP ①

HDA VARICEAL

- Prevención primaria
  - Várices < 5 mm → betabloqueadores no selectivos (propranolol, nadolol)
  - Várices > 5 mm o pacientes de alto riesgo de sangrado (cirrosis Child B – C, coagulopatía o várices Paquet grado II) → terapia endoscópica
- Prevención secundaria
  - Betabloqueadores + terapia endoscópica

DATITO

En pacientes con HDA por várices gástricas (producidas por trombosis de vena esplénica), recomendamos el uso de cianoacrilato en vez de ligadura con bandas elásticas; y en casos refractarios, usar la sonda de Linton (1 balón).

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA (HDB)

Definición

Hemorragia distal al ligamento de Treitz, por lo general, en el colon.

Epidemiología

- Equivale al 20-30 % de las hemorragias gastrointestinales.
- Afecta, generalmente, a individuos de edad avanzada y, a menudo, con comorbilidades graves.
- Entre el 80 % y el 85 % de las hemorragias digestivas bajas se originan distalmente a la válvula ileocecal (colon).
- Su mortalidad es relativamente baja (2-4 %).

Etiología

- Diverticulosis
  - Causa + frecuente de HDB en adultos > 50 años ①
  - Sangrado principalmente arterial
  - Si bien la mayoría de los divertículos están en el colon distal (izquierdo), el 50 % de las hemorragias diverticulares se originan en el colon proximal (derecho).
  - Pacientes de edad avanzada, en particular mayores de 80 años, pacientes con estreñimiento crónico ② Sangrado masivo ③ – indoloro – autolimita
  - Asocia a hernia de hiato y colelitiasis (triada de Saint).

① (ENARM 2014, 2007, 2000, 2006) (ESSALUD 2014)

② (ENARM 2007)

③ (ENARM 2007, 2000, 2006) (ESSALUD 2014)

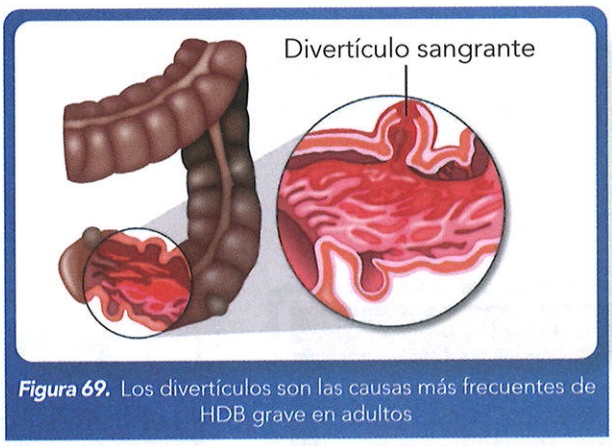


Figura 69. Los divertículos son las causas más frecuentes de HDB grave en adultos

DATITO

Ante pacientes hemodinámicamente inestables (hipotensión), la primera conducta es la resucitación hemodinámica (reponer el volumen arterial efectivo).

④ (ENARM 2016)

- Angiodisplasia
  - Sangrado principalmente venoso
  - Localización → lado derecho (colon ascendente) ④
  - Asocia a estenosis aórtica (síndrome de Heyde)
  - Sangrado masivo – indoloro – recidivante
- Enfermedad inflamatoria intestinal (EII): colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn
- Diarrea invasiva o inflamatoria: Shigella, Escherichia coli enterohemorrágica.

- Hemorroides
  - Sangrado leve
  - La causa más común de hemorragias digestivas bajas en pacientes menores de 50 años.
- Isquemia (colitis isquémica, isquemia mesentérica)
- Cáncer colorrectal ⑤
  - Sangrado moderado – doloroso ⑥
  - Sangrado crónico (anemia ferropénica, thevenon +)
  - Fisuras anales → causa más frecuente de HDB en población pediátrica ⑦
  - Divertículo de Meckel → tejido ectópico gástrico (sangrado indoloro)

⑤ (ENARM 2010)

⑥ (ENARM 2010)

⑦ (ESSALUD 2013)

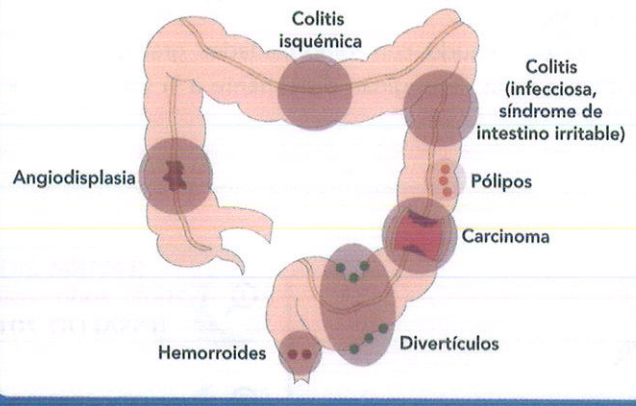


Figura 70. Etiología de Hemorragia digestiva baja.

DATITO

En pacientes jóvenes, las causas más frecuentes de HDB grave son la enfermedad inflamatoria intestinal y las colitis infecciosas; en adultos > 50 años, destaca la hemorragia masiva por divertículo **(ENARM 2007) (ENARM 2000) (ENARM 2006)** y angiodisplasia.

Diagnóstico

- Hematoquecia → sangrado rojo vinoso
  - Más común en HDB (colon)
- Rectorragia → sangrado rojo rutilante
- Melena: también puede ocurrir en el tracto gastrointestinal inferior cuando se presenta un tránsito intestinal lento.
- Sangrados masivos → inestabilidad hemodinámica (hipotensión)
  - Descartar divertículos o angiodisplasia
- Prueba de primera línea: colonoscopia
  - Angiodisplasias: aspecto similar a las arañas vasculares, vasos ramificándose en estrella, submucosos.

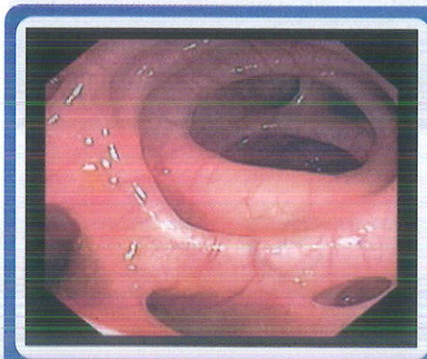


Figura 71. Colonoscopía → Diverticulosis colónica.

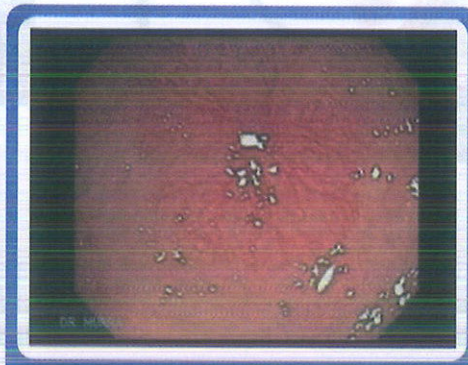


Figura 72. Colonoscopía → angiodisplasia.

DATITO

El cáncer colorrectal del lado derecho produce sangrado, mientras que del lado izquierdo genera obstrucción (estenosante).

- Angiografía
  - Si sangrado es constante → requiere pérdida sanguínea de 0.5 ml/min.
- Gammagrafía con eritrocitos marcados con Tecnecio 99
  - Requiere pérdida de sangre de solo 0,1 ml/min, y por ello es más sensible que la arteriografía, aunque menos específica.
  - Prueba de elección en divertículo de Meckel

Tratamiento

Reponer la volemia → pacientes inestables (hipotensión arterial o sensorio alterado)

- Los pacientes deben tener un mínimo de dos catéteres de acceso periférico de gran calibre (al menos calibre 16-18).
- Se deben administrar cristaloides por vía intravenosa →NaCl 0.9 % 10 a 20 ml/Kg (500 a 1000 ml por bolo)
- Transfusión de paquete globular
  - Hemoglobina < 7 gr/dl → todos los pacientes (2 unidades)
  - Hemoglobina < 9 gr/dl → pacientes de alto riesgo: enfermedad coronaria (cardiopatía isquémica), accidente cerebrovascular, ataque isquémico transitorio, o enfermedad vascular periférica (2 a 4 unidades)

Manejo del control de sangrado (específico)

- Terapia endoscópica (colonoscopía)
  - Divertículos → sonda bipolar de coagulación, inyección de epinefrina o clips metálicos
  - Angiodisplasia → terapia térmica (la electrocoagulación, la coagulación con plasma de argón)
- Embolización por arteriografía
- Cirugía → hemicolectomías
  - Inestabilidad hemodinámica persistente con sangrado activo
  - Sangrado recurrente o persistente

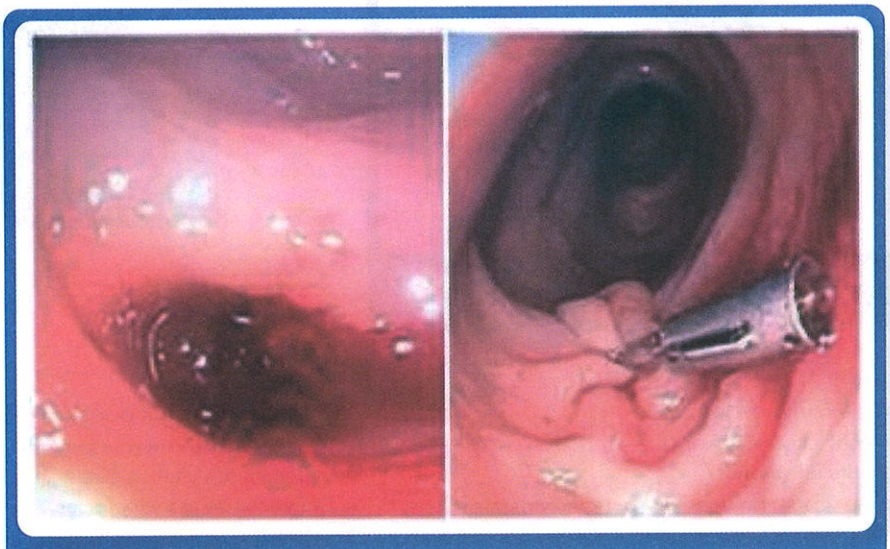


Figura 73. Tratamiento endoscópico de la diverticulosis → clips metálicos.

05 PANCREATITIS

PANCREATITIS AGUDA

Definición

Condición inflamatoria del páncreas más comúnmente causada por enfermedad del tracto biliar o abuso de alcohol.

Epidemiología

- Causa frecuente de abdomen agudo médico
- La mortalidad varía del 3 % en pacientes con pancreatitis edematosa intersticial (leve) al 17 % en pacientes que desarrollan necrosis pancreática (severa).
- La incidencia de pancreatitis aguda es solo del 3 al 7 % en pacientes con cálculos biliares y del 10 % en alcohólicos.

(ENARM 2011)

Etiología

- Patología biliar → 40 % de casos → colelitiasis
  - Causa + frecuente en nuestro medio
  - Cálculos pequeños (< 5 mm) atraviesan el conducto cístico y obstruyen el tercio distal del colédoco (ampolla de Vater)
  - Más frecuente en mujeres.

(ENARM 2014)
(ENARM 2005)
(ENARM 2020)
(ENAM 2013)

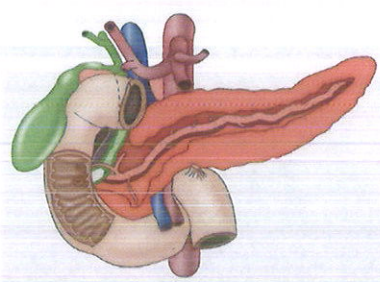


Figura 74. La patología biliar (colelitiasis → coledocolitiasis) es la causa más frecuente de pancreatitis aguda.

DATITO

La parotiditis se complica con meningoencefalitis y pancreatitis aguda.

- Alcoholismo → 20 % de los casos
  - Lesión directa (citotoxicidad)
  - Más frecuente en varones.
- Idiopático → 25 % de los casos (microcristales vesiculares)
- Hipertrigliceridemia severa (>1,000 mg/dl)
- Hipercalcemia
- Post-CPRE (su principal complicación)
- Pancreatitis inducida por fármacos
  - Azatioprina y 6 - mercaptopurina
  - Sulfonamidas y tetraciclinas
  - Diuréticos de asa y tiazídicos
  - Valproato
  - Estrógeno
  - Inhibidores de la proteasa → didanosina
- Picaduras de escorpión
- Infecciones virales (paperas → fiebre urleana)

- Infecciones parasitarias (Ascaris lumbricoides, Schistosoma Manzoni)
- Trauma abdominal cerrado (especialmente, en niños)
- Trastornos autoinmunitarios (síndrome de Sjögren)
- Úlcera péptica (duodenal) penetrada
- Páncreas divisum
- Hereditario (mutación del gen PRSS1, fibrosis quística)

DATITO

En pacientes con pancreatitis aguda a una edad temprana (<35 años) o antecedentes familiares de pancreatitis, se deben realizar pruebas genéticas para pancreatitis hereditaria (PRSS1, SPINK1, CFTR, CTRC, CASR y Claudin-2).

Fisiopatología

- Activación intrapancreática de las enzimas proteolíticas (tripsina, elastasa) y lipolíticas (fosfolipasa)
  - Secundaria a la obstrucción del flujo de salida del conducto pancreático (cálculos biliares, fibrosis quística) o lesión directa de las células acinares pancreáticas (alcohol, fármacos)
- Atracción de células inflamatorias (neutrófilos, macrófagos) → liberación de citocinas inflamatorias →inflamación pancreática (pancreatitis) → síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (falla multiorgánica)

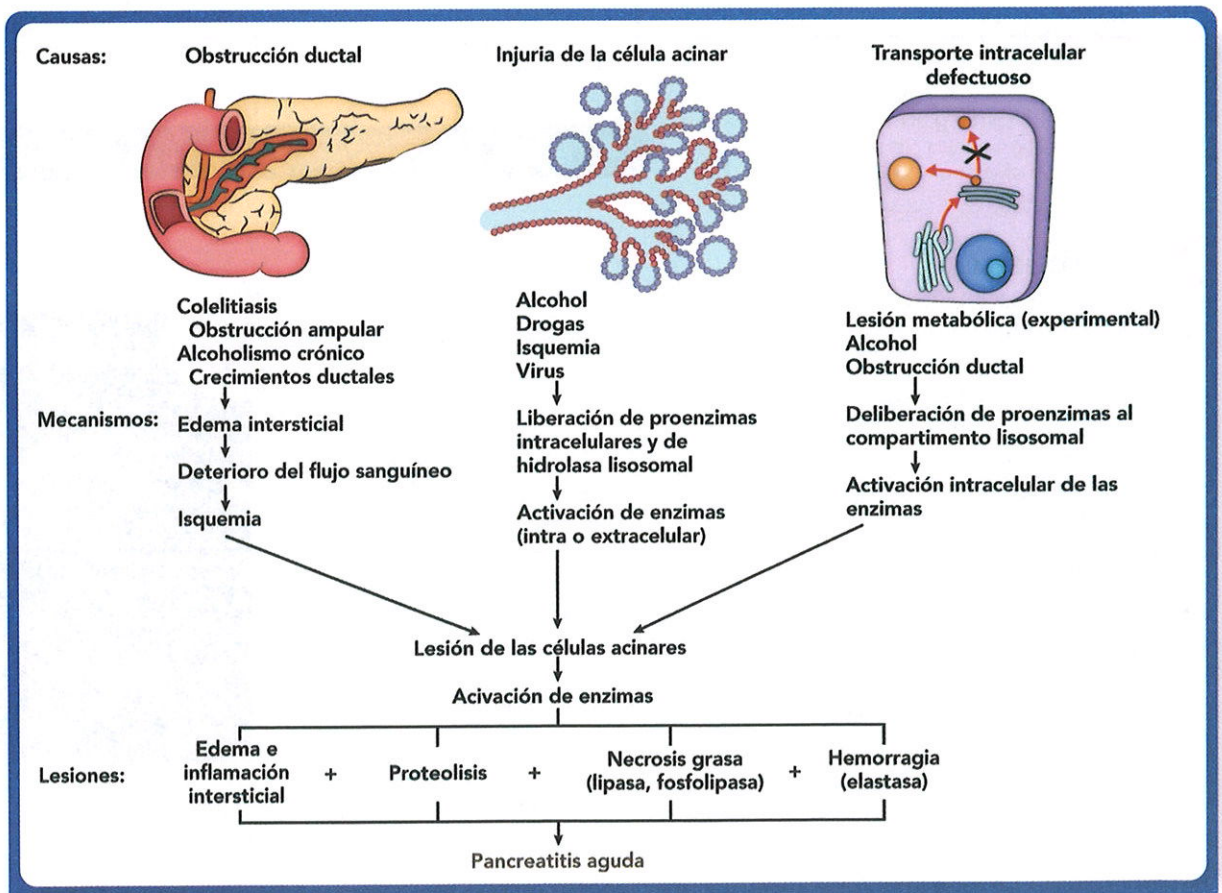


Figura 75. Patogénesis de la pancreatitis aguda.

Clasificación

(ESSALUD 2015) ①

Anatomo-patológica

- EDEMATOSA O INTERSTICIAL → Pancreatitis leve (80 % casos)
  - La más frecuente
  - Mínima alteración del órgano
  - Recuperación sin incidentes
- NECROHEMORRÁGICA → Pancreatitis severa (20 % casos)
  - Asociada a fallo multiorgánico
  - Complicaciones locales: necrosis, pseudoquiste, absceso

Según la severidad

- Clasificación de Petrov
  - LEVE → Se caracteriza por la ausencia tanto de necrosis pancreática como de fallo orgánico (FO).
  - MODERADA → Se caracteriza por la presencia de necrosis pancreática estéril o FO transitorio (< 48 horas)
  - GRAVE → Se caracteriza por la presencia de cualquier tipo de necrosis pancreática infectada o FO persistente (> 48 horas)
  - CRÍTICA → se caracteriza por la presencia de necrosis pancreática infectada y FO persistente (> 48 horas) ①
- Clasificación de Atlanta
  - Pancreatitis aguda leve → se caracteriza por la ausencia de insuficiencia orgánica y complicaciones locales o sistémicas.
  - Pancreatitis aguda moderadamente grave → se caracteriza por ausencia de insuficiencia orgánica o insuficiencia orgánica transitoria (<48 horas) y / o complicaciones locales.
  - Pancreatitis aguda grave → se caracteriza por insuficiencia orgánica persistente (> 48 horas) que puede afectar uno o varios órganos.

	Leve	Moderada	Grave	Crítica
Necrosis pancreática y/o peripancreática	No	Estéril y/o transitoria	Infectada o persistente	Infectada y persistente
Falla orgánica múltiple	No			

Tabla 10. Clasificación de Petrov → pancreatitis aguda.

Diagnóstico

- Dolor epigástrico intenso y constante ①
  - Irradiación hacia la espalda o dorso (cinturón o faja) ②
  - Empeora después de las comidas (copiosas) ③ y en decúbito supino
  - Mejora al inclinarse hacia adelante
- Náuseas y vómitos, RHA ausentes → íleo paralítico ④
- Fiebre
- Insuficiencia respiratoria
  - complicación sistémica + frecuente
  - derrame pleural izquierda (exudado) y/o SDRA
- Signos de shock: taquicardia, hipotensión
- Insuficiencia renal: oliguria / anuria
- Signos de hemoperitoneo (pancreatitis necrohemorrágica)
  - Signo de Cullen → equimosis periumbilical ④
  - Signo de Grey Turner → equimosis en flanco ⑥
  - Signo de Fox → equimosis sobre el ligamento inguinal
  - Signo de Bryant → equimosis escrotal

DATITO

Los pacientes con insuficiencia orgánica persistente y complicaciones locales extensas (pancreatitis moderada – grave – crítica) deben ser trasladados a centros especializados → UCI.

① (ENARM 2014, 2007, 2006)
② (ENAM EXTRA 2021) (ENARM 2006, 2013)
③ (ENARM 2014)
④ (ENARM 2007) (ENAM EXTRA 2021)
⑤ (ENARM 2014, 2009) (ENAM EXTRA 2021)
⑥ (ENARM 2013)

Figura 76. Dolor abdominal severo, brusco en abdomen superior (epigastrio), que se irradia al dorso (en cinturón) → descartar pancreatitis aguda.

Figura 77. Signo de Cullen.

Figura 78. Signo de Grey Turner.

Figura 79. Paniculitis pancreática.

- ↑ Enzimas pancreáticas séricas → confirma el diagnóstico clínico (7)
  - ≥ 3 veces el rango de referencia superior
  - No se correlacionan con la gravedad (no evalúan pronóstico) (8)
- Amilasa (9):
  - Se eleva a partir de las 6 - 12 horas hasta 3 a 5 días (10)
  - ↑ sensibilidad, pero ↓ especificidad (11)
  - Suele ser más elevada en las pancreatitis biliares.
  - Puede ser normal en caso de triglicéridos > 1.000 mg/dl, consumo de alcohol o en casos tardíos (> 72 horas de iniciado la clínica).
  - También se puede elevar en otras patologías (insuficiencia renal, quemaduras, embarazo, perforación, obstrucción o infarto intestinal, rotura de embarazo ectópico, aneurisma de aorta) (12).
- Lipasa:
  - Se eleva a partir de las 4 – 8 horas hasta 8 a 14 días (13).
  - ↑sensibilidad y ↑ especificidad
  - Mayor elevación en etiología alcohólica.
  - Prueba de elección cuando la causa es ↑ triglicéridos o alcohol.
  - Confirma el diagnóstico en casos tardíos (> 48 a 72 horas) (14).
- Estudios de imagen → ecografía – tomografía (elección) (15)
  - Útil para confirmar el diagnóstico cuando las enzimas son negativas y la sospecha clínica es alta.
  - Ecografía (prueba inicial más útil) → detección de cálculos biliares
  - La tomografía también sirve para evaluar la gravedad.
  - Método de elección para el diagnóstico de complicaciones locales (pseudoquistes, abscesos)

DATITO

Los signos de hemorragia retroperitoneal también se presentan en rotura de aneurisma de aorta abdominal, embarazo ectópico roto, trauma abdominal severo → hemoperitoneo.

La amilasa y la lipasa, que se utilizan para el diagnóstico de pancreatitis, no se pueden utilizar para predecir el pronóstico. ***(ENARM 2017)***

Pancreatitis con amilasa normal → cuando la etiología es por alcohol (20 % casos) y triglicéridos (50 % casos)

(7) (ENARM 2013)

(8) (ENARM 2017)

(9) (ENAM 2012)

(10) (ENARM 2017)

(11) (ENARM 2017)

(12) (ENARM 2017)

(13) (ENARM 2009)

(14) (ENARM 2009)

(15) (ESSALUD 2012)

Pronóstico

Pruebas para evaluar la gravedad → identificar a pancreatitis potencialmente grave

Marcadores clínicos

- IMC > 30 (obesidad)
- Edad > 55 años
- Derrame pleural

Marcadores de laboratorio

- Hemoconcentración (indica pérdida de líquido por tercer espacio) > 44 %
- ↑ PCR > 150 mg/L → marcador bioquímico ideal ①
- ↑ Procalcitonina
- ↑ Interleucina 6
- Leucocitosis
- Hipocalcemia ②

Sistemas de puntuación

RANSON ≥ 3 ③

- Los criterios de Ranson constan de 11 parámetros. Cinco de los factores se evalúan al ingreso y seis, durante las próximas 48 h.
- La mortalidad fue del 0 al 3 % cuando la puntuación fue < 3; del 11 al 15 % cuando la puntuación fue ≥3; y del 40 % cuando la puntuación fue ≥ 6.
- A la admisión (0 h)
  - Leucocitos > 16 mil ④
  - LDH > 350 UI/L
  - Edad > 55 años ⑤
  - Glucosa > 200 mg/dl ⑥
  - AST (TGO) > 250 UI/L ⑦
- A las 48 h ⑧
  - HTO baja > 10 % ⑨
  - BUN aumento > 5mg/dl
  - Calcio < 8 mg/dl ⑩
  - PaO2 < 60 mmHg ⑪
  - Déficit de bases > 4 mEq/L
  - Déficit de fluidos > 6 L

BISAP > 2

- A los pacientes se les asigna 1 punto por cada uno de los siguientes parámetros durante las primeras 24 horas:
- BUN > 25 mg/dl
- Impaired mental (Glasgow < 15)
- SIRS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica)
- Age (edad) > 60 años
- Pleural effusions (derrame pleural)

APACHE > 8

- Desarrollado originalmente para pacientes en estado crítico en unidades de cuidados intensivos (UCI).
- Tiene 12 medidas fisiológicas y puntos extra según la edad y la presencia de enfermedad crónica.
- Los estudios sugieren que la mortalidad es inferior al 4 % con una puntuación <8 y es del 11 al 18 % con una puntuación > 8.

MARSHALL ≥ 2

SIRS ≥2

CRITERIOS DE RANSON PARA SEVERIDAD DE PANCREATITIS AGUDA (ESSALUD 2022)

La mortalidad aumenta cuando se cumplen mjás de 3 criterios

0 horas		48 horas	
Edad	> 55	Hematocrito	Caida 10%
Conteo leucocitario	> 16000/cc	BUN	Incremento 5 mg/dL
Clucosa sérica	>200 mg/dL	Calcio sérico	<8 mg/dL
LDH	>350 U/L	PaO2	<60 mmHg
AST	>250 U/L	Déficit de base	>4 MEq/L
		Secuestro de líquido	>6 L

① (ENARM 2012)

② (ESSALUD 2018)

③ (ENARM 2015) (ENARM 2002) (ESSALUD 2022)

④ (ENARM 2003)

⑤ (ENARM 2003) (ENAM EXTRA 2022)

⑥ (ENARM 2003)

⑦ (ENAM 2013)

⑧ (ESSALUD 2012)

⑨ (ENARM 2004)

⑩ (ESSALUD 2018)

⑪ (ESSALUD 2012)

DATITO

La determinación de los valores de calcio es muy importante: la hipercalcemia puede causar pancreatitis, que, a su vez, puede causar hipocalcemia (dato de gravedad).

ESCALA MODIFICADA DE MARSHALL PARA FALLA ÓRGANICA (ESSALUD 2023)

	PUNTAJE				
SISTEMA ORGÁNICO	0	1	2	3	4
RESPIRATORIO (PAO2/FIO2)	>400	301 - 400	201 - 300	101 - 200	101
RENAL (CR MG/DL)	<1.4	1.4 - 1.8	1.9 - 3.6	3.6 - 4.9	> 4.9
CARDIOVASCULAR T/A SISTÓLICA EN MM DE HG	>90	<90 con respuesta a líquidos	<90 sin respuesta a líquidos	<90, pH <7.3	<90, pH <7.2

Un puntaje de 2 o más en cada uno de esos sistemas define la falla orgánica

Imagen

- Tomografía computarizada (1) → solicitarla a las 72 horas de iniciada la clínica (2)
  - Evaluamos el índice de severidad tomográfica (IST) = grados de Baltazar + porcentaje de necrosis (3)
  - TAC sin contraste → grados de Baltazar
  - TAC con contraste → porcentaje de necrosis

(1) (ENAM 2011)

(2) (ENAM 2017) (ENARM 2014, 2005) (ESSALUD 2012)

(3) (ENAM 2011)

Grado	Puntos	Descripción morfológica
A	0	Páncreas normal
B	1	Aumento focal o difuso del páncreas
C	2	Inflamación peripancreática (ENARM 2007)
D	3	Colección líquida única
E	4	> 2 colecciones líquidas o 1 gas

Necrosis	
Extensión	Puntaje
< 30%	2
30 a 50%	4
> 50%	6

Complicaciones

(1) (ENARM 2006)

(2) (ENARM 2014) (ENAM 2017)

(3) (ENARM 2004, 2014) (ENAM 2017)

Locales

- Pseudoquistes pancreáticos
  - Colección líquida rica en enzimas pancreáticas rodeada por una pared no epitelializada, que consta de fibrina y tejido de granulación (1).
  - Complicación local más frecuente.
  - Suele ocurrir varias semanas después de la pancreatitis (> 4 semanas)(2).
  - Generalmente, asintomático → dolor abdominal o masa abdominal indolora (3).
  - Cura con elevación de amilasa persistente (> 5 días) (4).
  - TAC: colección homogénea ovalada única, con pared bien definida → localizado frecuentemente en cuerpo o cola de páncreas (5)
  - Resolución espontánea (+ frecuente) → conducta expectante (vigilancia).
  - Complicaciones: rotura (6), infección o sangrado
  - Cirugía: técnicas de drenaje cuando presenta complicaciones o mide > 6 cm y persiste > 6 semanas.

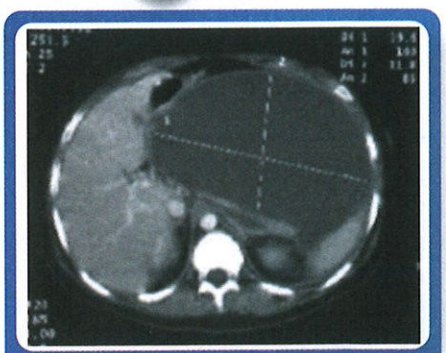


Figura 80. Pseudoquiste pancreático.

(4) (ENAM 2017)

(5) (ENARM 2004)

(6) (ENARM 2003)

(7) (ENARM 2015)

- Absceso pancreático:
  - Tejido necrótico infectado que típicamente se desarrolla > 4 semanas después de un ataque de pancreatitis aguda
  - Germen más frecuente: E. Coli
  - Cursa con fiebre, dolor abdominal, leucocitosis con desviación izquierda
  - TAC: colección de líquido con burbujas de aire (7)
  - Manejo con antibióticos + cirugía (drenaje)
- Necrosis pancreática
  - Áreas focales o difusas de parénquima con tejido necrótico
  - TAC: zona heterogénea que no capta contraste
  - Tipos: estéril (buen pronóstico) e infectada (peor pronóstico)
  - La mayoría de las infecciones (aproximadamente 75 %) son monomicrobianas, con organismos derivados del intestino (Escherichia coli, Pseudomonas, Klebsiella y Enterococcus).
  - Necrosis infectada → principal causa de muerte > 2 semanas (fase tardía)
  - Fiebre y evolución desfavorable
  - TAC: aire en zona de necrosis
  - PAAF: cultivo y gram positivo
  - Complicación local más severa (mortalidad del 30 %)
  - Necrosis estéril→ conducta expectante
  - Necrosis infectada → antibióticos + cirugía (desbridamiento mínimamente invasivo)

DATITO

Los pacientes con pancreatitis aguda moderada o grave, signos de sepsis o deterioro clínico 72 horas después de la presentación inicial, deben someterse a una tomografía computarizada con contraste para evaluar la presencia de necrosis pancreática o extrapancreática y complicaciones locales.

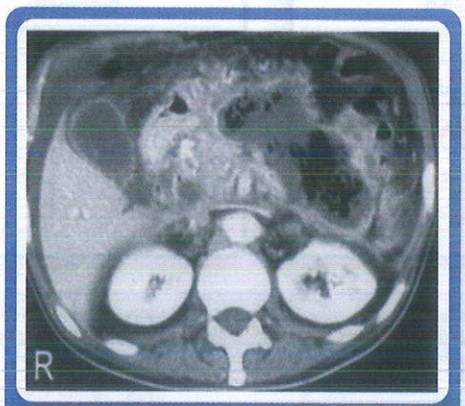


Figura 81. Absceso pancreático.

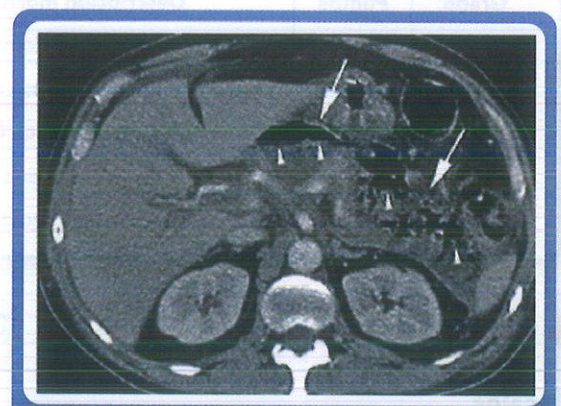


Figura 82. Necrosis pancreática infectada.

(8) (ENARM 2016)

Sistémicas

- Insuficiencia respiratoria: PaO2 ≤ 60mmHg (+ frecuente)
- Shock: presión arterial sistólica < 90mmHg
- Insuficiencia renal: creatinina >2 mg/dl (prerrenal por depleción de volumen)
- SIRS, sepsis, CID
- Falla multiorgánica
- Principal causa de muerte en las primeras 2 semanas (fase precoz) (8)

	< 4 semanas	>4 semanas
Sin necrosis	Colección liquida aguda peripancreática	Pseudoquiste*
Con necrosis	Colección necrótica aguda	Necrosis encapsulada*

*Estéril infectada

Tabla 11. Complicaciones locales (liquidas) en pancreatitis aguda.

Tratamiento

(ENAM 2018)
(ENAM EXTRA 2023)

- Medidas generales
  - Admisión al hospital y evaluación de la gravedad de la enfermedad (considerar la admisión a la UCI)
  - Reanimación con líquidos: hidratación agresiva con cristaloides (solución de lactato Ringer > solución salina normal) ①
- Nutrición
  - La alimentación oral puede iniciarse temprano (dentro de las 24 horas) → casos leves.
  - Alimentación enteral (sonda nasogástrica / nasoyeyunal) → casos severos
  - Ayuda a mantener la barrera intestinal y previene la translocación bacteriana.
  - Se prefiere la nutrición enteral > NPT.
  - Nutrición parenteral total (NPT): solo en pacientes que no pueden tolerar la alimentación enteral (aquellos con íleo y dolor abdominal persistente)
  - Iniciar tolerancia oral → dieta blanda y baja en residuos, baja en grasas
    - Paciente asintomático
    - RHA presentes (ausencia de íleo)
    - PCR y amilasa normal
- Antibióticos:
  - No se recomienda la terapia antibiótica profiláctica.
  - Solo deben usarse en pacientes con evidencia de necrosis infectada o absceso ②
  - Elección → carbapenem (imipenem + cilastatina)
  - Alternativa → ciprofloxacino + metronidazol
- CPRE → esfinterotomía precoz
  - Cuando existe obstrucción de la vía biliar prolongada
  - Pancreatitis leve > 72 horas
  - Pancreatitis severa 24 a 48 horas
  - Colangitis < 24 horas
- Colecistectomía
  - Pancreatitis leve → a los 4 a 6 días
  - Pancreatitis severa → a las 6 semanas
- Cirugía → STEP UP (drenaje → desbridamiento mínimamente invasivo → laparotomía) ③
  - Necrosis pancreática infectada ④
  - Absceso pancreático
  - Pseudoquiste infectado o complicado
  - Falla multiorgánica (ausencia de respuesta al manejo médico) ⑤

DATITO

La medida terapéutica más importante es la reposición adecuada de líquidos (mínimo de 3 a 4 litros de cristaloides por día) **(ENAM 2018).**

DATITO

En pacientes con pancreatitis grave, recomendamos la nutrición enteral a través de una sonda nasoyeyunal colocada por vía endoscópica o radiológica en lugar de iniciar la nutrición parenteral.

② (ENAM EXTRA 2022)
③ (ENARM 2020) (ENAM EXTRA 2022)
④ (ENARM 2007)
⑤ (ENARM 2020)

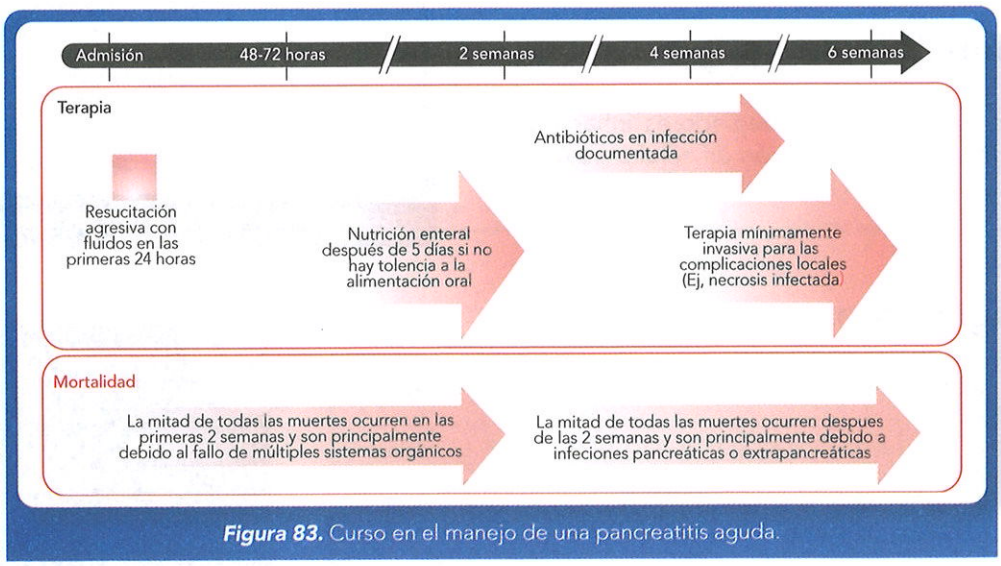


Figura 83. Curso en el manejo de una pancreatitis aguda.

PANCREATITIS CRÓNICA

Definición

Inflamación progresiva y un daño irreversible a la anatomía y función (exocrina y endocrina) del páncreas

Etiología

(ENARM 2012)

- Consumo excesivo crónico de alcohol
  - 60-70 % de los casos → causa más frecuente
  - Especialmente, hombres
  - Consumo 40 a 50 gr/día
- Pancreatitis tropical
  - Causa común en países subdesarrollados (Sudáfrica)
  - Edad temprana de inicio
  - Implicación de factores nutricionales (desnutrición crónica)
  - Muy probablemente causado por un defecto genético (mutaciones SPINK1) y factores ambientales (el alto consumo de yuca se ha implicado en su patogénesis).

DATITO

En la pancreatitis autoinmune, existe fibrosis e infiltración linfoplasmocitaria, con ausencia de calcificaciones pancreáticas.

Fisiopatología

(ENARM 2000)

Exposición a toxinas y / o mediadores inflamatorios (alcohol, citocinas) → activación de células estrelladas pancreáticas → fibrosis (calcificación)

Clasificación	Factores de riesgo
Tóxico-metabólicas	Alcohol Insuficiencia renal crónica Hipercalcemia Hiperlipidemia Medicamentos Tabaco Toxinas
Idiopática	De inicio temprano o tardío Pancreatitis tropical
Genéticas	PRSS-1 SPINK-1 CFTR CTRC
Autoinmune	Tipo 1 – esclerosantelinfoplasmático Tipo 2- ductocentricaidiopática
Pancreatitis aguda severa o recurrente	Irradiación posnecrótica Pancreatitis aguda recurrente Isquemia Páncreas divisum
Obstructiva	Disfunción del esfínter de Oddi Obstrucción de ducto pancreático

Tabla 12. Principales causas de pancreatitis crónica.

Diagnóstico

- Dolor abdominal epigástrico (síntoma principal) → leve a moderado
  - El dolor se irradia hacia la espalda, se alivia al inclinarse hacia adelante y se agrava después de comer (grasas).
  - El dolor es inicialmente episódico y se vuelve persistente a medida que avanza la enfermedad.

DATITO

Habitualmente, la primera manifestación de la pancreatitis crónica etílica es un episodio de pancreatitis aguda.

- A menudo, asociado con náuseas y vómitos.
- Características de la insuficiencia pancreática exocrina:
  - Manifestación tardía → después de que se destruye el 90 % del parénquima pancreático
  - Esteatorrea (mala digestión por ↓ enzimas)
  - Malabsorción → vitamina B12
  - Pérdida de peso
- Características de la insuficiencia pancreática endocrina:
  - Diabetes pancreática (deficiencia de hormonas endocrinas)
  - Para que se presente diabetes, se requiere la destrucción del 75 % de la glándula.
  - Precede a la esteatorrea.
- Niveles séricos de enzimas pancreáticas: la lipasa (específica) y la amilasa (inespecífica) suelen ser normales.
- Pruebas de función pancreática indirectas:
  - Actividad elastasa fecal - 1 (FE-1): confirma que la esteatorrea se debe a la ↓ lipasa pancreática
  - Estimación cuantitativa de grasa fecal en 72 horas
    - La grasa fecal > 7 g por día es un diagnóstico de esteatorrea
- Pruebas de función pancreática directas:
  - Prueba de colecistoquinina: ↓ enzimas
  - Prueba de secretina: ↓ bicarbonato (↑ sensibilidad)
  - Tripsinógeno < 20 ng/ml (↑especificidad)
- Pruebas de imagen → confirman el diagnóstico
  - TC abdominal (TC simple y con contraste) → prueba inicial de elección
  - Dilataciones y calcificaciones de los conductos pancreáticos en la TC simple y atrofia pancreática
- CPRE → Gold estándar
  - Diagnóstica y terapéutica
  - Apariencia de "cadena de lagos" o "collar de perlas" (rasgo característico) →estenosis y dilataciones ductales
  - Calcificaciones pancreáticas

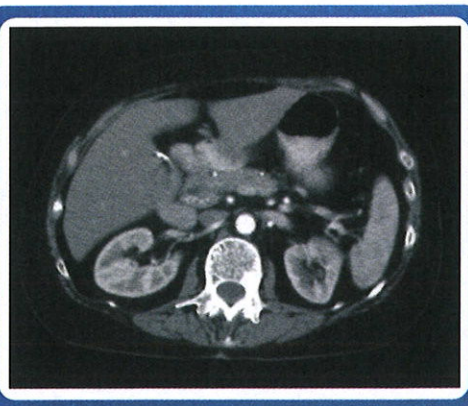


Figura 84. Calcificaciones pancreáticas en pancreatitis crónica.

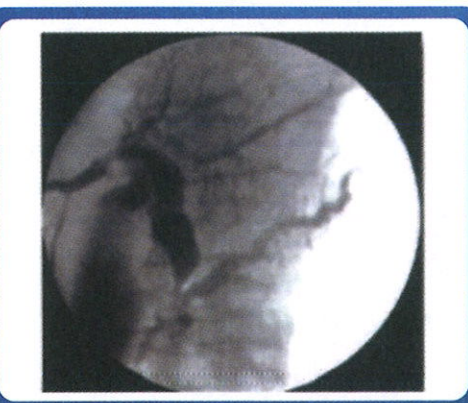


Figura 85. CPRE → Apariencia de "cadena de lagos" o "collar de perlas".

Estudio diagnostico	*Sensibilidad (%)*	*Especificidad (%)*
Radiografía de abdomen	NA	NA
Ultrasonido	60-70	80-90
Tomografía axial computarizada	75-90	85
Colangiopancreatografía por resonancia magnética	85	100
Ultrasonido endoscópico	97	60
Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica	76-95	90

Tabla 13. Estudios de imagen para pancreatitis crónica.

DATITO

El diagnóstico se basa en la identificación de alteraciones morfológicas del páncreas → fibrosis o calcificación (criterio mayor).

DATITO

La nemotecnia CED: calcificación + esteatorrea + diabetes = pancreatitis crónica.

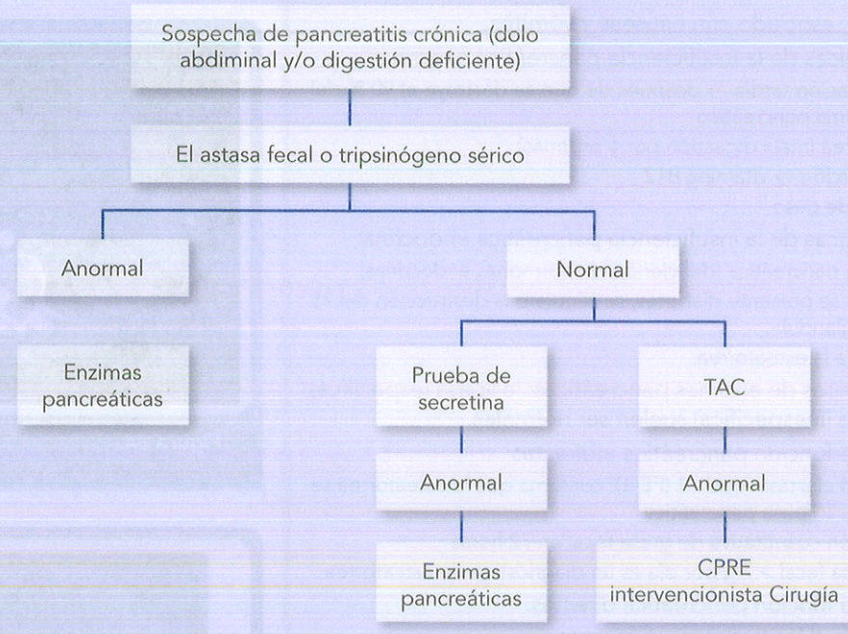


Figura 86. Algoritmo diagnóstico de pancreatitis crónica.

Tratamiento

- Medidas generales
  - Abstinencia de alcohol y nicotina
  - Reemplazo de enzimas pancreáticas → lipasa (con las comidas)
  - Administración parenteral de vitaminas liposolubles (A, D, E, K) si es necesario
  - Insuficiencia endocrina: administración de insulina
- Manejo del dolor
  - Analgésicos: AINES → opioides para el dolor intenso (fentanilo/morfina de acción prolongada) →antidepresivos tricíclicos a dosis baja (amitriptilina)
  - Dolor intratable:
    - Bloqueo del ganglio celíaco (ofrece alivio temporal)
    - Papilotomía endoscópica con dilatación ductal, colocación de stent y extracción de cálculos, si los hubiera
    - Litotricia extracorpórea por ondas de choque (LEOC): para cálculos intraductales
- Cirugía
  - Indicación: si se sospecha cáncer de páncreas o en personas con dolor intratable
  - Técnicas de drenaje → Pancreatoyeyunostomía → si el conducto pancreático principal está dilatado (> 5 mm)
  - Técnicas de resección → procedimiento de Whipple → si el conducto pancreático principal está estenosado

06 PATOLOGÍA HEPÁTICA

ICTERICIA

Definición

Coloración amarillenta de la piel, esclerótica y membranas mucosas debido a la deposición de la bilirrubina.

- La ictericia escleral se desarrolla a niveles de bilirrubina sérica > 2 a 3 mg / dl.
- La ictericia de la piel se hace evidente con niveles de bilirrubina sérica > 4-5 mg / dl.

Figura 87. Ictericia → pigmentación amarillenta de la piel (mucosas) y esclera.

Etiología

(ENAM 2020)

Hiperbilirrubinemia no conjugada (indirecta)

- ↑ Producción de bilirrubina (↑ degradación de la hemoglobina)
  - Hemólisis → congénita (talasemia) o adquirida (autoinmune, infecciosa)
  - Ictericia fisiológica del recién nacido
    - TVM de glóbulos rojo es de 90 días (prematuro 60 días)
    - Inmadurez hepática
  - Extravasación de sangre a los tejidos (cefalohematoma)
  - Diseritropoyesis → anemia perniciosa (eritropoyesis ineficaz)
  - Enfermedad de Wilson
- Deterioro de la captación hepática de bilirrubina
  - Fármacos (Rifampicina, Probenecid, sulfonamidas)
  - Derivación portosistémica
  - Insuficiencia cardiaca
- Conjugación defectuosa
  - Hiperbilirrubinemia hereditaria (déficit de la UGT)
    - Síndrome de Gilbert → déficit enzimático leve
    - Síndrome de Crigler-Najjar → déficit enzimático moderado a grave
  - Enfermedad del hígado (hepatitis, cirrosis)
  - Síndrome de Arias (ictericia por leche materna)
  - Enfermedad de tiroides
    - Hipertiroidismo
    - Hipotiroidismo
  - Etinilestradiol

(ENAM 2015)
(ENAM EXTRA 2021, 2023)

DATITO

La pseudoictericia es una coloración amarillenta de la piel (esclera está normal) se debe a un exceso de betacaroteno (consumo de zanahorias, naranja) **(ENAM EXTRA 2020, ENAM 2014).** La enzima uridina difosfoglucuronato-glucuronosiltransferasa (UGT) es la encargada de conjugar a la bilirrubina indirecta y convertirla en B. directa **(ENAM EXTRA 2021).**

Hiperbilirrubinemia conjugada (directa)

- Disminución de la excreción / alteración de la recaptación de bilirrubina (3)
  - Síndrome de Dubin-Johnson → alteración en el transporte canalicular (4)
  - Síndrome del Rotor → Defecto de la recaptación sinusoidal de bilirrubina conjugada
  - Atresia biliar → colestasis neonatal (B. directa > 20 % bilirrubina total)
- Necrosis hepatocelular
  - Hepatitis alcohólica
  - Hepatitis viral
  - Hepatitis autoinmune
  - Hepatotoxicidad por fármacos
    - Acetaminofén (paracetamol) → necrosis centrolobulillar
    - Isoniazida (5)
    - Metotrexate
  - Metildopa (6)
  - Nitrofurantoína → también produce neuropatía periférica
  - Estatinas → también son miotóxicas
  - Corticoides
  - Diclofenaco (7)
  - Amiodarona
  - Ketoconazol (8)
- Colestasis intrahepática
  - Cirrosis
  - Hepatopatía congestiva (insuficiencia cardiaca)
  - Colangitis biliar primaria (cirrosis biliar primaria)
  - Colestasis posoperatoria
  - Síndrome de Alagille → trastorno genético caracterizado por aplasia o hipoplasia del árbol biliar intrahepático
  - Trastornos infiltrativos
    - Tuberculosis
    - Sarcoidosis
    - Amiloidosis
    - Linfoma
  - Fármacos
    - Esteroides anabólicos.
    - Amoxicilina-clavulanato
    - Captopril
    - Clorpromacina (9)
    - Anticonceptivos hormonales (10)
    - Fenitoína, Valproato, carbamazepina (11)
    - Sulfas
    - Tetraciclina
    - Macrólidos
    - Ampicilina, ceftriaxona (12)
    - Metimazol (13)
  - El embarazo → colestasis gravídica
  - Nutrición parenteral total
  - Crisis hepática en la anemia de células falciformes
  - Septicemia
- Colestasis extrahepática (obstrucción biliar)
  - Patología biliar → coledocolitiasis, colangitis, síndrome de Mirizzi
  - Tumores periampulares → cáncer de páncreas (más frecuente), colangiocarcinomas
  - Malformaciones de los conductos biliares (estenosis posoperatorias / inflamatorias y quistes biliares)
  - Colangitis esclerosante primaria
  - Pancreatitis aguda y crónica
  - Infecciones parasitarias → trematodos (Fasciola, Schistosoma), áscaris lumbricoides
  - Enfermedad de Weil → una forma grave de leptospirosis (diátesis hemorrágica, disfunción hepática, disfunción renal)
  - Fiebre amarilla → fiebre hemorrágica viral aguda causada por un virus de la familia Flaviviridae, transmitida por la picadura de un mosquito, Aedes aegypti.

(3) (ESSALUD 2023)
(4) (ENARM 2015)
(5) (ENARM 2020)
(6) (ENARM 2020)
(7) (ENARM 2020)
(8) (ENARM 2020)

DATITO

El síndrome de Mirizzi es la compresión inflamatoria del conducto biliar extrahepático por una colecistitis.

El síndrome de Alagille suele ser causado por una mutación del gen JAG1 en el cromosoma 20. Se presenta con ictericia colestásica, defectos cardíacos congénitos, vértebras en mariposa, dismorfia facial y embriotoxon posterior (disgenesia del segmento anterior del ojo).

(9) (ENARM 2003)
(10) (ENARM 2003)
(11) (ENARM 2003)
(12) (ENARM 2003)
(13) (ENARM 2020)

Diagnóstico

(ENARM 2014) (ENARM 2014)

Los rangos de referencia de las pruebas hepáticas variarán de un laboratorio a otro → los rangos de referencia normales para adultos son los siguientes:

- Bilirrubina, total: 0.0 a 1.0 mg / dL
- Bilirrubina, directa: 0.0 a 0.4 mg / dL
- Fosfatasa alcalina (FA) → marcador de colestasis ①
  - Hombres: 45 a 115 unidades internacionales / L
  - Mujeres: 30 a 100 unidades internacionales / L
- Gamma-glutamil transpeptidasa (GGT) → marcador + sensible de colestasis ②
  - Hombre: 8 a 61 unidades internacionales / L
  - Mujeres: 5 a 36 unidades internacionales / L
- Alanina aminotransferasa (ALT = TGP) → marcador específico de necrosis hepatocelular ③
  - Hombres: 10 a 55 unidades internacionales / L
  - Mujeres: 7 a 30 unidades internacionales / L
- Aspartato aminotransferasa (AST = TGO) → marcador sensible de necrosis hepatocelular
  - Hombres: 10 a 40 unidades internacionales / L
  - Mujeres: 9 a 32 unidades internacionales / L
- Tiempo de protrombina (TP): 11,0 a 13,7 segundos → marcador de falla hepática aguda (precoz)
- Albúmina: 3.3 a 5.0 g / dL (33 a 50 g / L) → marcador de falla hepática crónica ④

(ENAM EXTRA 2021) (ENARM 2020)

(ENARM 2020)

Pruebas bioquímicas	*Utilidad clínica*
Alanina aminotransferasa	Daño hepatocelular (ENAM EXTRA 2021)
Aspartato aminotransferasa	Daño hepatocelular (ENAM EXTRA 2021)
Fosfatasa alcalina	Colestasis, enfermedad infiltrativa, obstrucción biliar
Gamma glutamil transferasa	Colestasis u obstrucción biliar
Bilirrubina	Colestasis, defectos en la conjugación, obstrucción biliar
Albúmina	Función hepática
Tiempo de protrombina	Función hepática

Tabla 14. Pruebas bioquímicas para la valoración de la función y daño hepático.

Es importante identificar la causa subyacente que está produciendo este signo clínico (ictericia).

- Hemólisis
  - Triada: anemia + esplenomegalia + ictericia
  - ↑ reticulocitos, ↑ bilirrubina indirecta, ↓ haptoglobina, ↑LDH
  - ↑ Urobilinógeno urinario
  - Test de Coombs + → anemia hemolítica autoinmune
  - Esquistocitos+→hemólisis microangiopática (PPT, SHU, síndrome Hellp)
- Síndrome de Gilbert ⑤:
  - Más frecuente en varones jóvenes
  - Déficit leve de la enzima (UGT)
  - Sigue una herencia autosómica dominante.
  - Ictericia hereditaria más frecuente (predominio B. indirecta)
  - Perfil hepático normal, excepto ↑ bilirrubina indirecta
  - Se exacerba con el ayuno, ejercicio, intervenciones quirúrgicas, fiebre o infecciones.
  - Diagnóstico: test de ayunas
  - Respuesta total a fenobarbital (inductor enzimático)
  - No se requiere una terapia específica.

(ENAM 2015) (ENAM EXTRA 2021)

- Síndrome de Crigler-Najjar tipo II
  - Más frecuente en lactantes
  - Déficit moderado de la enzima (UGT)
  - Sigue una herencia autosómica dominante.
  - Perfil hepático normal, excepto ↑ bilirrubina indirecta
  - Respuesta parcial a fenobarbital
- Síndrome de Crigler-Najjar tipo I
  - Más frecuente en lactantes (Kernicterus)
  - Déficit severo de la enzima (UGT)
  - Sigue una herencia autosómica recesiva.
  - Perfil hepático normal, excepto ↑ bilirrubina indirecta
  - Ausencia de respuesta a fenobarbital
  - Tratamiento → trasplante hepático
- Síndrome de Dubin-Johnson
  - Alteración en el transporte canalicular (Mutación del MRP-2)
  - Herencia autosómica recesiva
  - Ictericia hereditaria a predominio de B.directa más frecuente
  - Perfil hepático normal, excepto ↑ bilirrubina directa
  - Pigmento melanoide hepático (hígado negro)
- Síndrome del Rotor
  - Defecto de la recaptación sinusoidal de bilirrubina (almacenamiento)
  - Herencia autosómica recesiva
  - Perfil hepático normal, excepto ↑ bilirrubina directa
  - Hígado normal en la histología

	GILBERT	CRIGLER NAJJAR I	CRIGLER NAJAR II
Bilirrubina aumentada	Indirecta (no conjugada)	Indirecta (no conjugada)	Indirecta (no conjugada)
Defecto metabólico	Déficit parcial (UDP-GT)	Déficit completo (UDP-GT)	Déficit casi completo (UDP-GT)
Tipo de herencia	Autosómica dominante	Autosómica recesiva	Autosómica dominante
Curso	Benigno Ictericia de estrés	Muerte 1-2 años	Ictericia Aumenta en estrés

Tabla 15. Ictericias hereditarias → predominio de bilirrubina indirecta.

	DUBIN JOHNSON	ROTOR
Bilirrubina aumentada	Directa (conjugada)	Directa (conjugada)
Defecto metabólico	Alteración excreción aniones orgánicos	Defecto almacenamiento bilirrubina
Tipo de herencia	Autosómica recesiva	Autosómica recesiva
Curso	Benigno	Benigno

Tabla 16. Ictericias hereditarias → predominio de bilirrubina directa.

- Necrosis hepatocelular
  - Fiebre, anorexia, dolor en hipocondrio derecho
  - ↑ transaminasas (↑TGO - ↑ TGP) ⑥
  - ↑ bilirrubina directa > indirecta
  - Serología positiva → hepatitis viral
  - Cociente TGO/TGP > 2 → hepatitis alcohólica
  - Anticuerpos antimúsculo liso → hepatitis autoinmune
- Colestasis
  - Triada: ictericia + coluria + acolia
  - Prurito asociado ⑦
  - ↑FA y ↑ GGT ⑧
  - ↑ bilirrubina directa > indirecta
  - Anticuerpos antimitocondrial → colangitis biliar primaria
  - Anticuerpos ANCA P + → colangitis esclerosante primaria
  - Estudios de imagen (ecografía – colangioRMN)
    - Colédoco normal → colestasis intrahepática (signo de escopeta de doble cañón)
    - Colédoco dilatado (> 7 mm) → colestasis extrahepática (signo de doble conducto)
  - Benigno: coledocolitiasis → dolor abdominal + ictericia
  - Maligno: cáncer de páncreas (Ca 19.9 ↑) → dolor abdominal + ictericia + ↓ peso

⑥ (ENAM EXTRA 2021) ⑦ (ESSALUD 2010) ⑧ (ENARM 2014)

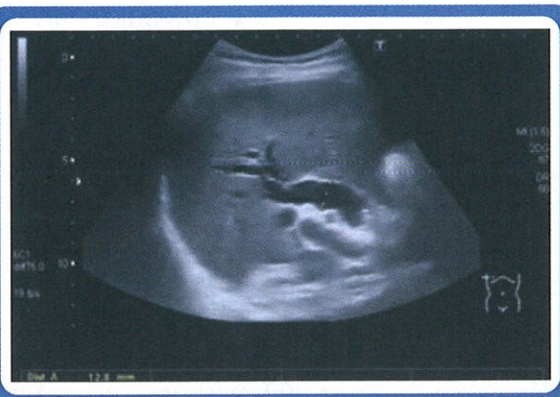


Figura 88. El hallazgo de una vía biliar dilatada es compatible con la obstrucción de la vía biliar en la colestasis extrahepática.

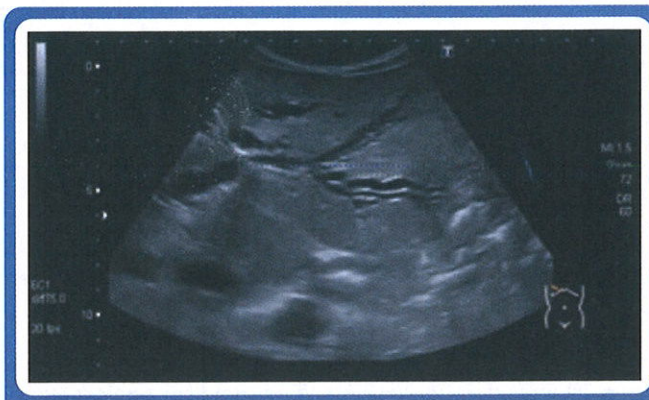


Figura 89. Conductos biliares intrahepáticos dilatados (signo de escopeta de doble cañón).

HEPATITIS VIRAL

Hepatitis A

Definición

- La hepatitis A es una enfermedad viral causada por el virus de la hepatitis A hepatotrópico (VHA) → familia Picornavirus.

Epidemiología

- La hepatitis A es muy común en las regiones tropicales y subtropicales.
- Los programas de vacunación han hecho que la enfermedad sea bastante rara en los niños; la infección está ahora más extendida en adultos.
- Clásicamente, afecta en la edad pediátrica (1).

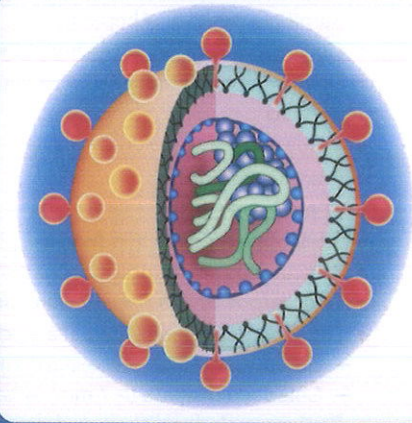


Figura 90. Virus de la hepatitis A.

Etiología

- Patógeno: virus de la hepatitis A (enterovirus)
- Pertenece a la familia Picornaviridae y al género Hepatoviridae
- Virus pequeño (27 nm de diámetro), sin envoltura, con ARN monocatenario de sentido positivo
- Vía de transmisión: fecal-oral (2)
- Agua y alimentos contaminados (mariscos crudos) (3)
- Grupos de riesgo: residentes de hogares de ancianos, viajeros internacionales, niños sin vacunación, guarderías (4)
- Período de incubación: 2 a 6 semanas
- Periodo infeccioso (contagio): 2 semanas antes a 1 semana después del inicio de la enfermedad

Diagnóstico

- La infección por VHA en niños suele ser asintomática (anictérica).
- El riesgo de enfermedad sintomática (ictericia) aumenta con la edad.
- Fases de la hepatitis viral aguda:
  - Fase prodrómica: 1 a 2 semanas
    - Dolor en el cuadrante superior derecho, hepatomegalia dolorosa (5)
    - Fiebre, malestar (6)
    - Anorexia, náuseas, vómitos (7)
    - Diarrea → 20 % de los adultos y el 60 % de los niños
  - Fase ictérica: > 2 semanas
    - Ictericia (+ común en adultos) (4)
    - Coluria, acolia (9)
    - prurito (10)
  - Resolución de síntomas (no crónica)
- Evalúa la gravedad (severidad) → tiempo de protrombina (11)

(1) (ENAM EXTRA 2020, 2022)(ENAM 2014)

(2) (ENARM 2011) (FSSALUD 2011)

(3) (ENAM EXTRA 2020)

(4) (ENARM 2009) (ENAM 2014)

(5) (ENARM 2009, 2018) (EXTRA 2020, 2022) (ENAM 2014, 2020)

(6) (ENARM 2009, 2000) (ENARM 2018) (ENAM EXTRA 2022)

(7) (ENARM 2000) (ENAM EXTRA 2022)

(8) (ENARM 2000) (ENARM 2018)

(9) (ENARM 2000) (ENAM EXTRA 2020) (ENAM 2020)

(10) (ENAM EXTRA 2023)

(11) (ENARM 2011) (ENARM 2003)

Pruebas de laboratorio

- ↑ Niveles de transaminasas séricas (AST=TGO, ALT=TGP) (12)
- La relación AST / ALT suele ser < 1.
- ↑ Bilirrubina total (↑ B. directa > indirecta)
- ↑ Anticuerpos IgM anti-VHA (Prueba de confirmación)(13) → infección activa (hepatitis aguda)
- ↑ Anticuerpos IgG anti-VHA → curado o vacunado
- ↑ tiempo de protrombina (INR) → indica falla hepática aguda (14)

(12) (ENAM 2012) (ENAM EXTRA 2021)

(13) (ENAM 2012, ENAM 2020)

(14) (ENARM 2011) (ENARM 2003) (ESSALUD 2012)

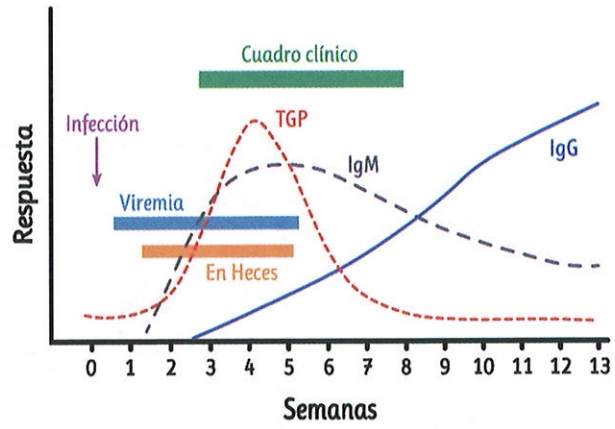


Figura 91. Serología para VHA.

DATITO

La presencia de anticuerpos IgM anti-VHA confirma la hepatitis A activa aguda **(ENAM 2020)**. La detección de anticuerpos IgG anti-VHA indica inmunidad contra VHA, debido a una infección (curado) o vacunación previa.

Tratamiento

- La hepatitis A, generalmente, se autolimita.
- Se pueden ofrecer cuidados de apoyo: descanso según sea necesario, tratamiento sintomático, (antieméticos) (15).

Prevención

- Principales medidas preventivas: seguridad alimentaria y del agua.
- Inmunización activa → vacuna contra la hepatitis A (virus vivo atenuado)
- Se administran 2 o 3 dosis por vía intramuscular; indicaciones:
  - Todos los niños > 12 meses de edad
  - Individuos con enfermedad hepática crónica (VHB – VHC)
  - Se consideran protectores títulos de anti-VHA superiores a 20 mU/ml.

Pronóstico

- La tasa de mortalidad es de 0.1 a 0.3 % porque pocos pacientes progresan a insuficiencia hepática aguda.
- Los individuos afectados por la hepatitis A (a diferencia de la hepatitis B y la hepatitis C) no se convierten en portadores ni desarrollan hepatitis crónica.

(15) (ENAM 2017)

Hepatitis B

Definición

- La hepatitis B es una enfermedad viral causada por el virus de la hepatitis B hepatotrópico (VHB) → familia de los hepadnavirus.

Epidemiología

- Infección viral crónica más común de los virus hepatotrópicos.
- Causa importante de cirrosis (después de la etiología alcohólica)
- Cuanto más joven es el infectado, más probabilidades hay de que el paciente desarrolle VHB crónico → cirrosis
  - Solo el 5 % de los adultos
  - 50 % de niños entre 1 y 5 años
  - 90 % recién nacidos

DATITO

Otros virus hepatotropos: CMV, VEB, virus de la fiebre amarilla.

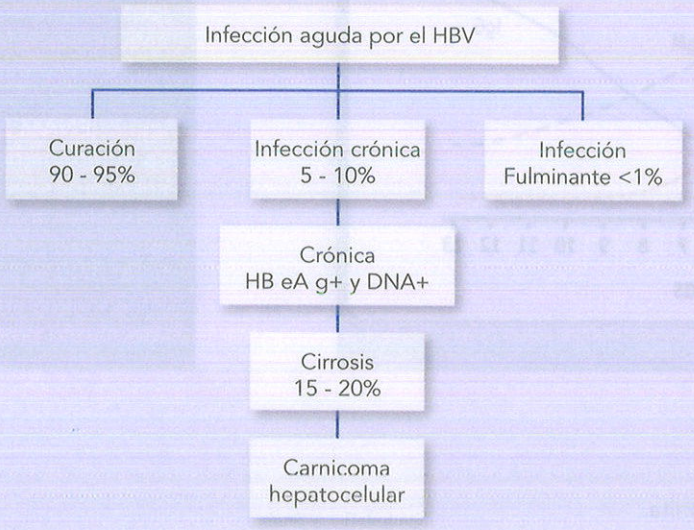


Figura 92. Conductos biliares intrahepáticos dilatados (signo de escopeta de doble cañón)

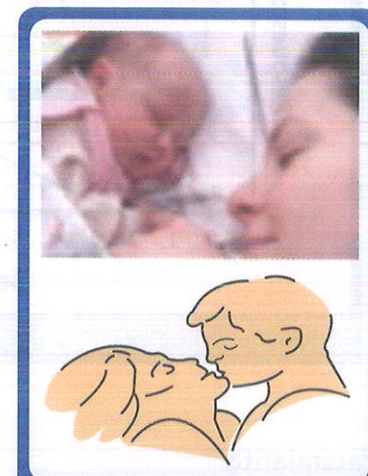


Figura 93. Transmisión por vía sexual y perinatal en infección por VHB.

(ENAM 2015)

Etiología

- Patógeno
  - Virus de la hepatitis B (VHB) → miembro de la familia de los hepadnavirus.
  - Virus de ADN circular, parcialmente bicatenario
- Transmisión
  - Sexual: se transmite cuando los fluidos corporales entran en contacto con la piel lesionada o las membranas mucosas (boca, genitales o recto). Los grupos de riesgo incluyen:
    - Hombres que tienen sexo con hombres
    - Personas con múltiples parejas sexuales o parejas sexuales de personas con VHB positivo
    - Trabajadoras sexuales
  - Parenteral: por agujas o instrumentos contaminados que entran en contacto con la sangre del paciente. Transplacentaria o vertical → transmisión de madre a hijo
    - Tiene mal pronóstico.
- Período de incubación: 1 a 6 meses

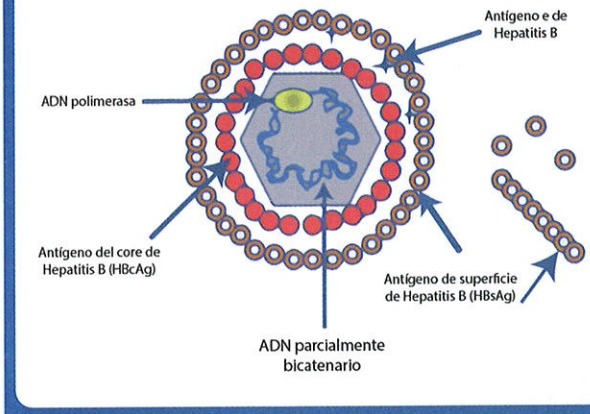


Figura 94. Partícula viral del VHB. El virión completo se llama partícula de Dane.

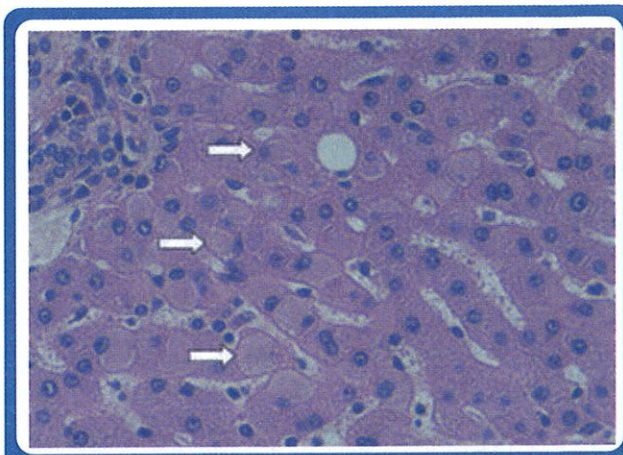


Figura 95. La biopsia de hígado de un paciente con infección crónica por el virus de la hepatitis B muestra hepatocitos en vidrio esmerilado (flechas gruesas).

Diagnóstico

- Infección aguda VHB → infección adquirida en los últimos 6 meses
  - Período prodrómico (preictérico) 1 a 2 semanas después de la infección: erupción cutánea, artralgias, mialgias, fiebre
  - Hepatitis subclínica → asintomática (70 % de los casos)
  - Hepatitis sintomática (30 % de los casos)
  - Fiebre, erupción cutánea, artralgias, mialgias, fatiga
  - Náuseas, anorexia
  - Ictericia
  - Dolor en el cuadrante superior derecho
  - Los síntomas generalmente se resuelven después de algunas semanas, pero pueden durar hasta 6 meses.
  - Puede convertirse en hepatitis fulminante (0,5 % de los casos)
- Infección crónica VHB→ infección que persiste durante más de 6 meses con detección de HbsAg +
  - La mayoría de los pacientes son portadores inactivos y no contagiosos.
  - La posible reactivación de la hepatitis crónica inactiva puede manifestarse de forma variable de las siguientes formas:
    - Asintomático
    - Síntomas inespecíficos
    - Astenia
    - Náuseas, anorexia
    - Dolor abdominal inespecífico
    - Falla hepática → prolongación TP, encefalopatía
- Características extrahepáticas:
  - Poliartritis crónica (+ frecuente)
  - Acrodermatitis papular de Gianoti
  - Poliarteritis nodosa (2)
  - Glomerulonefritis membranosa
  - Anemia aplásica
- Marcadores serológicos:
  - Antígeno de superficie de Hepatitis B (HBsAg)
    - Primera evidencia de infección (primer marcador serológico) (3)
    - También se denomina antígeno australiano.
    - Confirma la infección (hepatitis) (4)
    - Positivo > 6 meses → infección crónica (estado portador)

(2) (ENAM 2010)

(3) (ENARM 2015) (ENARM 2002)

(4) (ENAM 2010) (ENARM 2017) (ENARM 2018) (ENARM 2020)

- Anticuerpo contra Antígeno de superficie de Hepatitis B (Anti-HBs)
  - Indica inmunidad a VHB debido a una infección resuelta (curado) ⑤.
  - Indica también inmunidad cuando hay vacunación (Único marcador presente en los vacunados) ⑥.
  - Usualmente, aparece 1–3 meses después de la infección o vacunación.
- Anticuerpo contra antígeno core de Hepatitis B (Anti-HBc)
- Anti-HBc IgM:
  - Indica hepatitis AGUDA (≤ 6 meses) ⑦
  - Primer marcador de la respuesta inmune frente a la infección por VHB
  - Marcador serológico que mejor define la existencia de una hepatitis aguda por el virus B
  - Presente en el periodo de ventana
  - El factor reumatoide puede dar falsos positivos.
- Anti-HBc IgG:
  - Indica hepatitis CRÓNICA (> 6 meses) ⑧
  - Resolución reciente de una infección por VHB (curado reciente)
- Antígeno de envoltura de Hepatitis B (HBeAg)
  - Indica una replicación viral activa y, por lo tanto, una alta transmisibilidad (contagio) ⑨.
  - Marcador de replicación cualitativo (↑sensibilidad)
  - Traduce hepatitis ACTIVA ⑩.
- Anticuerpo contra antígeno de envoltura de hepatitis B (Anti-HBe):
  - Indica la eliminación a largo plazo de VHB y, por lo tanto, la baja transmisibilidad.
  - Traduce hepatitis INACTIVA.

- PCR VHB
  - Determina la carga viral → PCR detectable a partir de 15 UI/ml
  - Equivalencia 1 UI/ml → 5.3 copias /ml
  - Marcador de replicación cuantitativo (↑ especificidad)
  - En pacientes inmunocompetentes, sus títulos se relacionan con el grado de daño hepático y con el riesgo de descompensación, cirrosis y carcinoma.
- Algoritmo de pruebas diagnósticas:
  - Tamizaje: medir HBsAg e IgM anti-HBc
  - Si HBsAg es positivo: mida HBeAg y PCR - ADN del VHB para determinar la transmisibilidad.

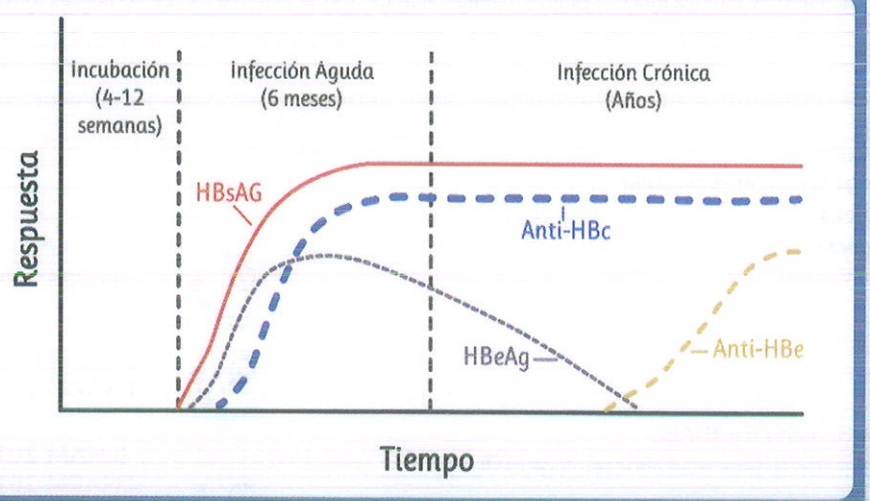


Figura 96. Serología para VHB

⑤ (ENARM 2014)

⑥ (ENARM 2009) (ENARM 2022)

⑦ (ENAM 2019) (ENARM 2018) (ENARM 2020)

⑧ (ENARM 2017) (ENAM 2010)

⑨ (ENARM 2006)

⑩ (ENARM 2017) (ENARM 2018)

HBsAg	Anti-HBs	Anti-HBc	HBeAg	Anti-HBe	ESTADO
+	-	IgM	+	-	Hepatitis aguda (ESSALUD 2022)
+	-	IgG	+	-	Hepatitis crónica activa
+	-	IgG	-	+	Hepatitis crónica inactiva
+	+	+	+/-	+/-	P. de convalecencia (ENARM 2014)
-	-	IgM	+/-	+/-	P. de ventana
-	+	IgG		+/-	Curado reciente
-	+	-	-	-	Curado lejano o postvacunado (ENARM 2022)
PCR: Carga viral++			-	-	Mutante precore

Tabla 17. Estados serológicos para VHB.

DATITO

La seroconversión de HBsAg a Anti-HBs indica una resolución aguda de la hepatitis: cuando los dos están positivos, indica periodo de convalecencia (HBsAg + y Anti-HBs +) **(ENARM 2014)**; HBeAg indica que el paciente es altamente infeccioso (marcador de contagiosidad).

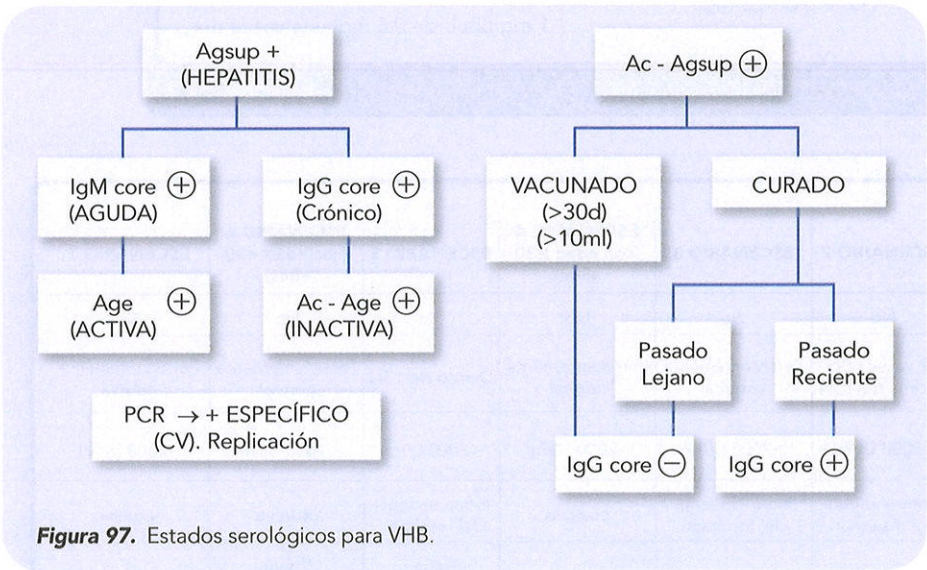


Figura 97. Estados serológicos para VHB.

DATITO

Durante el período de la ventana, IgM anti-HBC resulta positivo y HBsAg, negativo.

El VHB se denomina mutante precore cuando HbeAg resulta negativo, pero la carga viral es alta detectada por PCR – VHB.

Agsup ○	y	Ac- Agsup ○	= PERIODO CONVALECENCIA
Agsup ○	y	Ig Mcore ○	= PERIODO VENTANA
Age ○	y	PCR ↑ CV	= MUTANTE PRECORE

Figura 98. Estados serológicos específicos en VHB.

Tratamiento

- Tratamiento antiviral
  - Hepatitis B aguda: por lo general, el tratamiento farmacológico no está indicado y los cuidados de apoyo son suficientes.
  - Hepatitis B crónica → indicados en pacientes con enfermedad hepática descompensada y compensada
  - Elección → Tenofovir (análogos de nucleótidos)
  - Alternativa → Entecavir (análogos de nucleósidos)
    - Cuando hay falla renal (TFG < 50 ml/ min), enfermedad hematopoyética u osteoporosis
  - Respuesta favorable al tratamiento
    - Normalización de enzimas hepáticas
    - Seroconversión (serologías cada 3 meses):
    - Ag HBe -
    - Anti- Hbe +
    - PCR DNA -

MEDICAMENTO ANTIVIRAL	DOSIS RECOMENDADA
Tenofovir disoproxil fumarato 300 mg (TDF)	300 mg (1tab) una vez al día
Entecavir 0,5 mg	0,5 mg (1tab) una vez al día
	1 mg (2tab de 0,5 mg) una vez al día

Tabla 18. Antivirales en el tratamiento de la infección crónica por VHB (MINSA).

ESCENARIOS CRITERIOS	ESCENARIO 1	ESCENARIO 2	ESCENARIO 3	ESCENARIO 4 (con edad ≥30 años)	ESCENARIO 5	ESCENARIO 6 (con edad <30 años)	ESCENARIO 7
CIRROSIS	Si	No	No	No	No	No	No
ALT (o TGO)	Independiente del resultado	>2 veces por encima del LSN	Persistentemente anormal	Persistentemente normal	Dentro del LSN	Persistentemente normal	Persistentemente normal
CARGA VIRAL (UI/ml)	Independiente del resultado	>2000 UI/ml	>2000 UI/ml	>2000 UI/ml	<2000 UI/ml	>2000 UI/ml	>2000 UI/ml
HBeAg	Independiente del resultado	Independiente del resultado	Independiente del resultado	positivo	Independiente del resultado	positivo	negativo
DECISIÓN	Iniciar tratamiento	Iniciar tratamiento	Iniciar tratamiento	Iniciar tratamiento	Definir tratamiento e iniciar el proceso	Diferir tratamiento y realizar seguimiento	Diferir tratamiento y realizar seguimiento
					Posibilidad de INICIAR TRATAMIENTO Si existe riesgo de hepatocarcinoma (antecedentes familiar HCC, cirrosis o hepatitis fulminante), reactivación de VHB, manifestaciones extrahepáticas o durante el monitoreo reúne criterios de escenarios 1 a 4		

Tabla 19. Criterios para el inicio del tratamiento de infección crónica por VHB (escenarios según las directrices de MINSA).

Prevención

(11) (ENARM 2009)

(12) (ENARM 2009)

- Inmunización activa (vacuna)
  - Vacuna recombinante (extrayendo del DNA viral el gen S que codifica para el HBsAg)
  - Tres dosis intramusculares en el deltoides (0, 1, 6 meses)
  - Se evalúa la inmunoprotección con los títulos de Anti-HBs (11).
  - Títulos protectores más de 10 mUI/ml de Anti-HBs (12)
  - No es teratogénica, puede ser administrada durante el embarazo.
- Inmunización pasiva (gammaglobulina hiperinmune) → reduce la frecuencia de enfermedad clínica, pero no previene la infección.
  - Perinatal: recién nacido de madre portadora (Ag HBs +) (junto con vacunación)
  - Posexposición: contacto sexual esporádico, punción percutánea accidental
  - Pretrasplante hepático de sujetos HBs Ag positivos

Pronóstico

- Factores de buen pronóstico
  - Niveles ↑ TGP previos al tratamiento
  - Niveles ↓ DNA previos al tratamiento
  - Infección adquirida en el adulto
  - Histología de hepatitis activa
  - Sexo femenino
  - Anticuerpos VIH y VHD negativos
- Por lo general, se resuelve después de algunas semanas, pero puede durar hasta 6 meses.
- Si los síntomas persisten durante > 6 meses, la infección por VHB se considera crónica y puede evolucionar a cirrosis y hepatocarcinoma.

DATITO

En recién nacido de madre portadora (Ag HBs +), se administra gammaglobulina y vacuna.

Hepatitis C

Definición

- Hepatitis C aguda: infección por VHC que se desarrolla durante los primeros 6 meses después de la exposición
- Hepatitis C crónica: infección por VHC que persiste > 6 meses después de la exposición

Epidemiología

- Progresión clínica: 75-85 % de los individuos con infección por VHC desarrollan enfermedad crónica → cirrosis → hepatocarcinoma

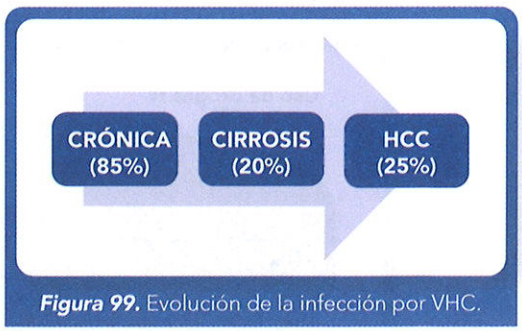


Figura 99. Evolución de la infección por VHC.

Etiología

- Patógeno
  - Virus de la hepatitis C (VHC) → virus de ARN del género Hepacivirus y la familia Flaviviridae
- Transmisión
  - Parenteral
    - Compartimiento de agujas entre los usuarios de Drogas EV
    - Exposición en trabajadores de la salud
    - Transfusión de sangre (antes del año 1992 en el mundo, antes del año 2000 en el Perú) 1
    - Causa más frecuente de hepatitis post-transfusional 2
    - Hemodiálisis
    - Personas que se someten a modificaciones corporales como tatuajes y perforaciones corporales
    - Trasplante de órgano
  - Sexual: raro
  - Transplacentaria o vertical → transmisión de madre a hijo (perinatal)
- Periodo de incubación: 2 semanas a 6 meses

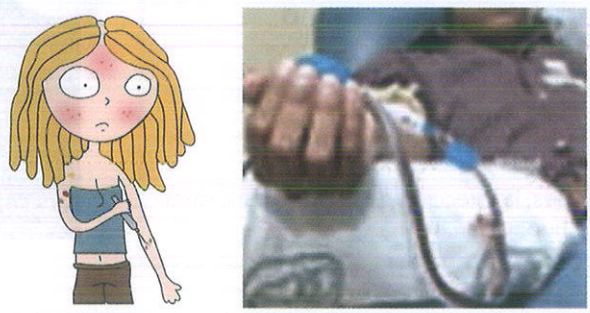


Figura 100. Pacientes de alto riesgo para VHC → drogadictos, politransfundidos **(ENARM 2016)**, hemodiálisis.

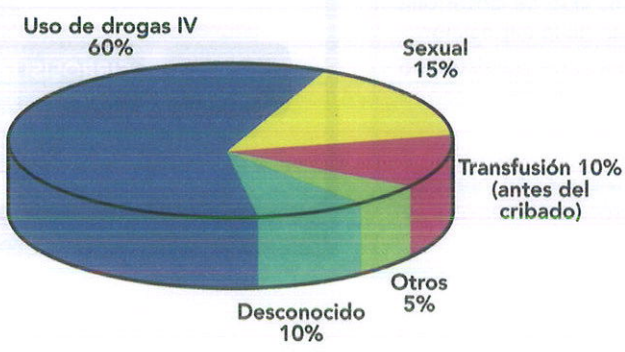


Figura 101. Fuentes de infección para personas con hepatitis C.

1 (ENARM 2016)

2 (ENARM 2016)

DATITO

Los pacientes con un historial médico que indica un alto riesgo de infección por VHC deben ser testeados (drogadictos, politransfundidos, hemodiálisis) **(ENARM 2016)**.

Diagnóstico

- Curso agudo
  - Asintomático en el 80 % de los casos (importante tamizaje > 40 años)
- Curso crónico
  - Especialmente en individuos asintomáticos (hasta el 85 %), ya que la enfermedad puede no estar diagnosticada y el tratamiento puede retrasarse o nunca iniciarse (estado portador).
  - Hallazgos a menudo no específicos (fatiga)
  - Cirrosis hepática (evolución crónica)
  - Características extrahepáticas:
    - Hematológico: crioglobulinemia mixta, linfoma no Hedían de células B, PTI, anemia hemolítica autoinmune
    - Renal: glomerulonefritis membranoproliferativa (más común)
    - Dermatológico: porfiria cutánea, liquen plano
    - Endocrino: diabetes mellitus, tiroiditis autoinmune
    - Vascular: vasculitis leucocitoclástica

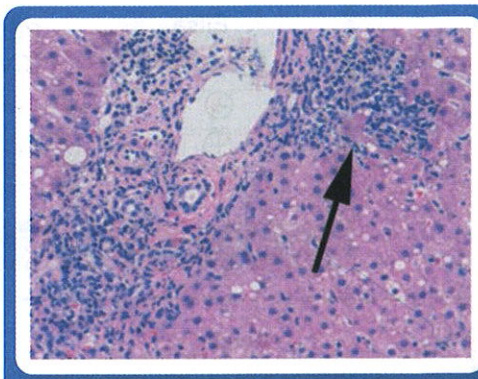


Figura 102. Infección crónica por el virus de la hepatitis C. El acúmulo de células inflamatorias en la placa limitante (la primera fila de hepatocitos que rodea el tracto portal) se denomina hepatitis de interfaz.

- ELISA: pruebas de inmunoensayo estándar para anticuerpos anti-VH
  - Positivo en casos de infección por VHC aguda, crónica y previa (3)
  - En inmunodeprimidos, puede ser indetectable.
  - El factor reumatoide puede dar falsos positivos.
- PCR para el ARN del VHC si los anticuerpos son positivos.
  - Si PCR positivo: la infección por VHC activa (puede ser aguda o crónica)
  - Marcador más precoz (+ sensible)
  - Mejor método para detectar infección activa por el virus de la hepatitis C

Tratamiento

- Hepatitis C aguda
  - Terapia antiviral: los mismos regímenes que para la infección crónica del VHC
- Hepatitis C crónica
  - Objetivos de tratamiento → erradicación del ARN de VHC en suero
  - Regímenes de tratamiento
  - Combinación de dos antivirales de acción directa (nunca monoterapia)
    - Sofosbuvir + Velpatasvir (esquema pangenotípico)
    - Sofosbuvir + Daclatasvir
    - Sofosbuvir + Ledipasvir (genotipos 1, 4, 5 y 6) Interferón alfa + ribavirina (terapia clásica)
      - 6 meses → genotipo 2 – 3 (buen pronóstico)
      - 12 meses → genotipo 1 – 4 (peor pronóstico)
    - Vacunas para la hepatitis A y B

(3) (ENARM 2014)

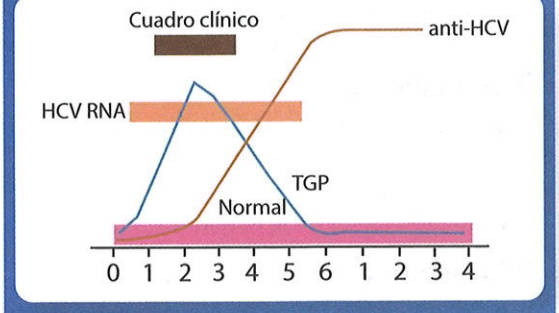


Figura 103. Serología para VHC.

DATITO

Cuando ELISA – y PCR + para VHC, puede tratarse de periodo de ventana o en casos de inmunosupresión (VIH).

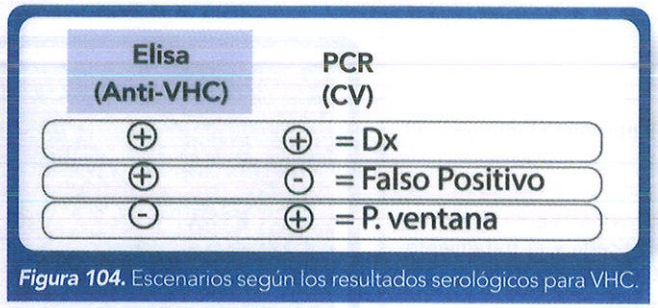


Figura 104. Escenarios según los resultados serológicos para VHC.

Esquema	Dosificación
Sofosbuvir/Velpatavir 400/100 mg (en presentación individual DFC)	1 tableta/día por 12 semanas
Sofosbuvir/Daclatasvir 400/60 mg (en presentación individual DFC)	1 tableta/día por 12 semanas

Tabla 20. Antivirales en el tratamiento de la infección crónica por VHC (MINSA).

DATITO

El interferón y la ribavirina están asociados con efectos adversos severos (por ejemplo, artralgias, trombocitopenia, leucopenia, depresión y anemia) y teratogenicidad.

Pronóstico

- Factores de buen pronóstico
  - Genotipo 2/3
  - Carga viral baja
  - Ausencia de cirrosis
  - Menor edad (pacientes jóvenes)
  - Menor peso corporal
  - Respuesta virológica precoz
- Por lo general, se resuelve después de algunas semanas, pero puede durar hasta 6 meses.
- Sin el tratamiento adecuado, la mayoría de las personas infectadas desarrollarán hepatitis C crónica.
- Con el tratamiento adecuado, se cura más del 90 %.

Hepatitis D

Epidemiología

- El 5 % de todos los pacientes con VHB infectados crónicamente son portadores del virus de la hepatitis D.

Etiología

- Patógeno
  - Virus de la hepatitis D (VHD) → partícula viral incompleta → requiere HBsAg de VHB para ingresar a célula huésped
  - Virus delta de cadena ARN monocatenario (defectuoso)
- Transmisión:
  - Sexual, parenteral, perinatal
- Periodo de incubación
  - Coinfección: 1-6 meses
  - Superinfección: 2-8 semanas

Diagnóstico

- La coinfección con VHB, generalmente, conduce a la hepatitis aguda más grave.
  - Coinfección → hepatitis B aguda + hepatitis D
  - Serología → HbsAg + y Anti-HBc IgM + y Anti VHD +
- La superinfección de un portador de HBsAg crónico aumenta el riesgo de cirrosis hepática y acelera la progresión de la enfermedad.
  - Superinfección → hepatitis B crónica + hepatitis D
  - Serología → HbsAg + y Anti-HBc IgM - y Anti -VHD +

Tratamiento

- En el caso de los niveles elevados ARN- VHD y ALT=TGP: IFN-α (interferón)

Complicaciones

- Idénticas a las de la hepatitis B

Pronóstico

- La superinfección se asocia con un mal pronóstico.

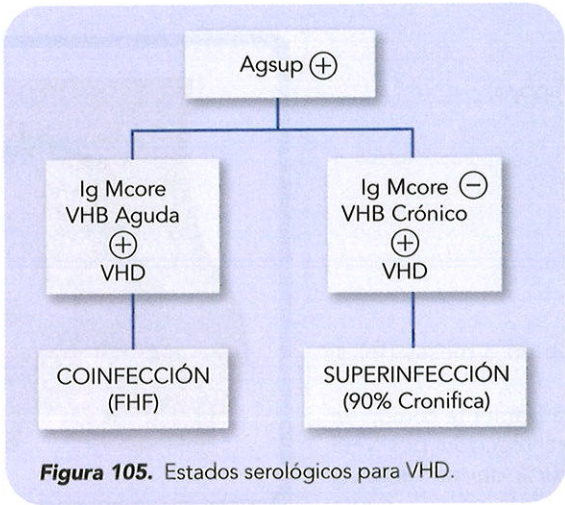


Figura 105. Estados serológicos para VHD.

Hepatitis E

Etiología

- Patógeno:
  - Virus de la hepatitis E (VHE) → pertenece a la familia de Hepeviridae y el género Orthohepeviridae
  - Es un virus pequeño (34 nm de diámetro), sin envoltura, con un ARN monocatenario, de sentido positivo.
  - Los genotipos 1 y 2 de VHE se encuentran solo en humanos, pero los genotipos 3 y 4 son enfermedades zoonóticas con reservorios tanto en humanos como en animales (cerdos, monos y perros).
- Vía de transmisión:
  - Fecal-oral (sobre todo a través de agua, alimentos contaminados)
- Periodo de incubación: 2-8 semanas

Diagnóstico

- Puede ser asintomático (especialmente, niños)
- Fiebre, malestar
- Anorexia, náuseas, vómitos, diarrea
- Dolor hipocondrio derecho, leve hepatomegalia, ictericia
- Riesgo de cronificación: poco común, solo genotipo 3 o 4 en pacientes inmunodeprimidos (por lo general, en pacientes con trasplantes de órganos sólidos)
- Laboratorio:
  - IgM anti-VHE: infección activa (hepatitis aguda)
  - IgG anti-VHE: detección pasada (curado)
  - PCR de ARN de VHE

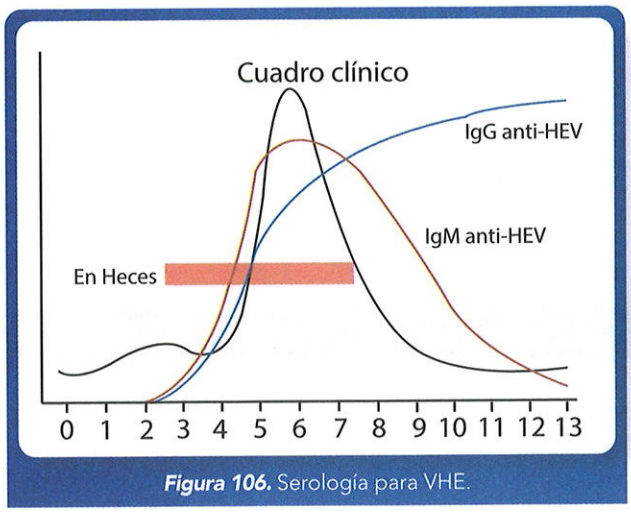


Figura 106. Serología para VHE.

Tratamiento

- Sintomático (cuidados de apoyo)

Prevención

- No hay vacuna disponible.

Complicaciones

- Rara vez (anemia aplásica)

Pronóstico

- Por lo general, se resuelve en 3 meses por sí solo, sin complicaciones.
- Un curso fulminante es relativamente común en mujeres embarazadas con infección por VHE (que ocurre hasta en el 20 % de los casos), y es potencialmente mortal tanto para la madre como para el feto.

Figura 107. VHE se asocia con hepatitis fulminante en embarazadas

	A	B	C	D	E
Virus					
	ARN (VHA)	**ADN (VHE)**	**ARN (VHC)**	**ARN DEFECTUOSO ()**	**ARN (VHE)**
Transmisión	Fecal - Oral	Sexual, parental, perinatal	Parental	Sexual, parental, perinatal	Fecal - Oral
periodo de iincubación	2 a 6 semanas	1 a 6 semanas	2 semanas a 6 meses	1 a 6 meses	2 a 8 semanas
Progresión a la cronicidad	No	Si	hasta el 85% si no se trata	Si	raro (posibilidad en inmunodeprimidos)
Nota	Tipicamente se resuelve sin secuelas	Manifestaciones extrahepáticas	Manifestaciones extrahepáticas	Solo si hay coinfección con el VHB	Aumento del riesgo de hepatitis fulminante en el embarazo
Inmunización	Si	Si	No	Vacuna VHB	No

Tabla 21. Descripción general de la hepatitis viral.

07 HEPATOPATÍAS AUTOINMUNES

HEPATITIS AUTOINMUNE

Definición

La hepatitis autoinmune (HAI) es una forma rara de hepatitis crónica que afecta predominantemente a las mujeres.

Clasificación

- HAI tipo 1 (80 % de los casos)
- HAI tipo 2 (20 % de los casos)

Epidemiología

- Distribución bimodal: 10 a 20 años y 40 a 60 años
  - HAI tipo 1: más común en adultos
  - HAI tipo 2: más común en niños
- Sexo: ♀ > ♂
  - Tipo 1: (4: 1)
  - Tipo 2: (10: 1)

Etiología

Idiopático → se asocia comúnmente con otras afecciones autoinmunes

- HAI tipo 1: tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Graves Basedow, enfermedad celíaca, artritis reumatoide
- HAI tipo 2: tiroiditis de Hashimoto, diabetes mellitus tipo 1, vitiligo
- Presencia de HLA A1, HLA-B8 y HLA-DR3

Diagnóstico

- Signos de insuficiencia hepática aguda
  - Ictericia
  - Dolor hipocondrio derecho
  - Fiebre
  - Hepatomegalia
  - Esplenomegalia
  - Ascitis
- Pruebas de laboratorio
  - ↑↑↑ALT=TGP ① y ↑ AST=TGO ②
- Anticuerpos séricos
  - HAI Tipo 1
    - ANA → anticuerpos antinucleares (↑sensibilidad) ③
    - ASMA → anticuerpos anti- músculo liso (↑especificidad) ④
  - HAI Tipo 2
    - anti-LKM-1 → anticuerpos microsomales-1 anti-hígado-riñón
    - ALC-1 → anticuerpos anti- citosol hepático-1
- Biopsia de hígado:
  - Confirma el diagnóstico en casos de sospecha clínica alta y anticuerpos negativos ⑤.
  - Histología → hepatitis de interfaz infiltrado linfocitario (plasmocitario) ⑥

① (ENARM 2006) (ENARM 2019)

② (ENARM 2005)

③ (ENARM 2006) (ENARM 2023)

④ (ENAM 2016) (ENARM 2006, 2005) (ENARM 2023)

⑤ (ENARM 2019) (ENARM 2023)

⑥ (ENARM 2019)

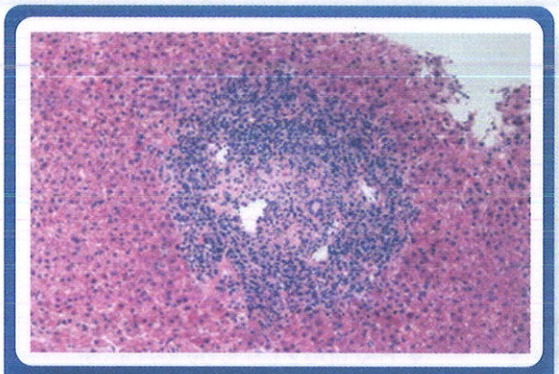


Figura 108. HEPATITIS AUTOINMUNE.
Hepatitis de interfase y lobular → presencia de células plasmáticas.

DATITO

El diagnóstico se establece con base en los autoanticuerpos positivos (anticuerpos antimúsculo liso) y hallazgos histológicos sugestivos de hepatitis.

Tratamiento

- Medicamentos inmunosupresores
  - Primera línea: prednisona + azatioprina
  - Segunda línea: micofenolato, ciclosporina, tacrolimus
- Trasplante de hígado
  - Indicado en casos de cirrosis hepática descompensada.

COLANGITIS BILIAR PRIMARIA (CIRROSIS BILIAR PRIMARIA)

Definición

La colangitis biliar primaria (cirrosis biliar primaria) es una enfermedad hepática crónica progresiva de origen autoinmune, que se caracteriza por la destrucción de los conductos biliares intralobulillares.

Epidemiología

- Sexo: ♀ > ♂ (~ 9: 1)
- Rango de edad: 30 a 65 años

Etiología

(ESSALUD 2023)

- Se considera una enfermedad autoinmune.
- Asociado con otras afecciones autoinmunes:
  - Artritis reumatoide
  - Tiroiditis de Hashimoto
  - Enfermedad celíaca
  - Síndrome CREST (esclerodermia)
  - Síndrome de Sjögren
- Los antecedentes familiares positivos son un factor predisponente.
- Presencia de HLA-DR3 y HLA-DR4

Diagnóstico

(ENARM 2007) (ESSALUD 2023) ①

- Inicialmente, los pacientes suelen estar asintomáticos.
- Fatiga (generalmente, el primer síntoma)
- Prurito intenso ①
  - Palma-plantar al inicio y luego, generalizado ②
  - Lesiones de rascado (signo de la mariposa)
  - Síntoma inicial más frecuente

(ENARM 2007) (ESSALUD 2023) ②

- Hiperpigmentación (melanosis)
- Hepatomegalia
- Esplenomegalia
- Colestasis → ictericia, coluria, acolia
- Malabsorción (deficiencia de vitaminas liposolubles, osteoporosis)
- Xantomas y xantelasma

"Una enfermedad de **M**"

MUJERES DE 35 A 60 AÑOS

ANTICUERPOS ANTI**M**ITOCONDRIALES (AMA-2)

ELEVACIÓN DE LA IG**M**

MELANOSIS

MALA ABSORCIÓN DE GRASAS

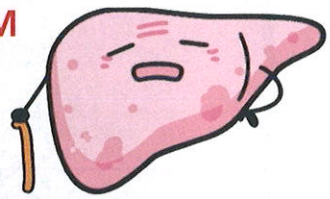


Figura 109. Las 5 M de la colangitis biliar primaria (cirrosis biliar primaria).

Figura 110. Las placas amarillas bien definidas (xantelasma) son visibles bilateralmente en la cara medial de los párpados superiores → son un hallazgo común en pacientes con hipercolesterolemia.

(ENARM 2007) (ESSALUD 2023) ③

(ENARM 2007) ④

- Pruebas de laboratorio
  - ↑ Fosfatasa alcalina ↑ GGT ③
  - Hipercolesterolemia
- Anticuerpos antimitocondriales (AMA) (> 95 % casos) ④
- Electroforesis de proteínas séricas → hipergammaglobulinemia (↑ IgM)
- Biopsia hepática
  - Se realiza en caso de diagnóstico incierto → Si los AMA son negativos pero la sospecha clínica es fuerte

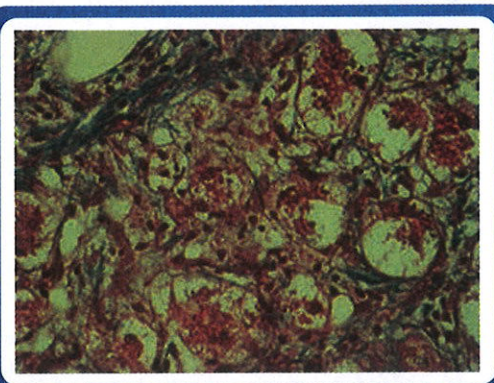


Figura 111. Estados serológicos para VHD.

Tratamiento

- Terapia médica
  - Primera línea: ácido ursodesoxicólico
- Tratamiento del prurito → colestiramina, rifampicina, sertralina
- Trasplante de hígado
  - Indicado en casos de cirrosis hepática descompensada.
  - Tratamiento definitivo

COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA

Definición

Inflamación crónica progresiva de los conductos biliares intrahepáticos y extrahepáticos.

Epidemiología

- Sexo: ♂ > ♀ (2: 1)
- Edad: en el momento del diagnóstico, 40 años aproximadamente

Etiología

- La causa exacta es desconocida.
- Asociaciones autoinmunes:
  - Colitis ulcerosa
  - La actividad de la colangitis está inversamente relacionada con la actividad de la colitis.
- Presencia de HLA-B8 y HLA-DR3

Diagnóstico

- A menudo, inicialmente asintomático
- Colestasis → ictericia, coluria, acolia
- Prurito
- Fatiga
- Pruebas de laboratorio
  - ↑ Fosfatasa alcalina ↑ GGT
  - Hipercolesterolemia

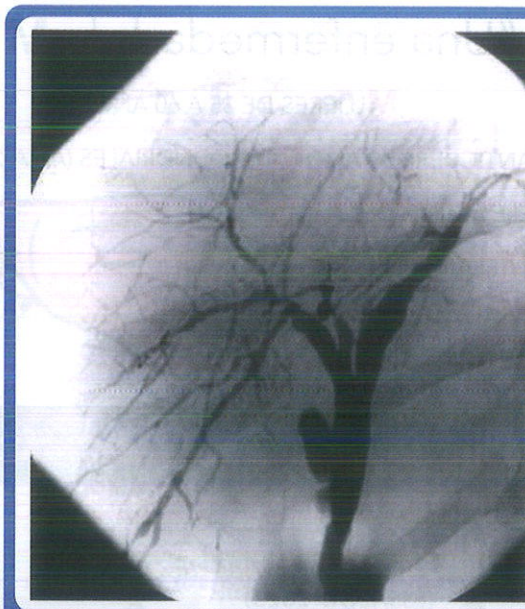


Figura 112. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Son visibles estenosis multifocales con dilatación → conductos biliares arrosariados.

- Los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos perinucleares (ANCA p) (> 80 % casos)
- Imagen
  - Colangiopancreatografía por resonancia magnética → prueba no invasiva de elección
    - Hallazgos: estenosis multifocales que se alternan con dilatación (conductos arrosariados)
  - Colonoscopia → para evaluar la colitis ulcerosa
- Biopsia hepática
  - No es una parte esencial del diagnóstico.
  - Hallazgo típico: cicatrización concéntrica de "piel de cebolla" y fibrosis de los conductos biliares

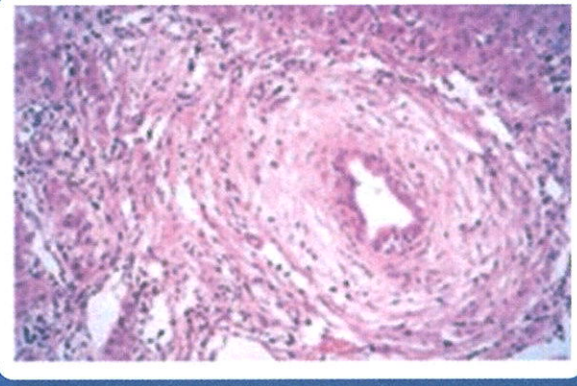


Figura 113. Cicatriz fibrosa alrededor ducto → aspecto de piel de cebolla.

Figura 114. Fibrosis y obliteración de los conductos biliares intra y extrahepáticos (ductopenia) conductos biliares arrosariados.

Tratamiento

- Terapia médica
  - Primera línea: ácido ursodesoxicólico
  - Inmunosupresores → tacrolimus
- Trasplante de hígado
  - Indicado en casos de cirrosis hepática descompensada.
  - Tratamiento definitivo y curativo

	HAI	***cBP***	***cEP***
Mujeres: Hombres	4:1	9:1	1:2
Elevación predominante de pruebas hepáticas	TGP, TGO	F, Alc, -GT	F, Alc, -GT
Elevación de las Ig séricas	IgG	IgM	IgG, IgM
Autoanticuerpos	ANA-Anti-Músculo liso	AMA (Anti Mitocondrial)	p-ANCA
Histología		Lesión ductal llorida	Fibrosis y obliteración de los conductos biliares grandes; ductopenia
Terapia de primera elección	Inmunopresores (corticoides azatioprinas)	Ácido ursodeoxicólico (AUDC)	AUDC

HAI: hepatitis autoinmune

CBP: cirrosis biliar primaria

CEP: colangitis esclerosante primaria

Tabla 22. Enfermedades hepáticas autoinmunes.

08 CIRROSIS HEPÁTICA

Definición

Condición crónica del hígado caracterizada por la fibrosis difusa irreversible más nódulos de regeneración.

Epidemiología

- La cirrosis es la causa más frecuente de hipertensión portal en los adultos
- Sexo: ♂ > ♀ (2:1)

(ENARM 2004)

Etiología

- **Alcoholismo crónico:** Es la causa más frecuente (cirrosis micronodular)
- **Hepatitis viral crónica:** La hepatitis B, C y D (cirrosis macronodular)
- **Hepatotoxicidad:** Fármacos (amiodarona, metotrexate) aflatoxinas (Aspergillus)
- **Esteatohepatitis no alcohólica:** Asociada con la obesidad y diabetes tipo 2
- **Enfermedades autoinmunes:** Hepatitis autoinmune, cirrosis biliar primaria.
- **Trastornos metabólicos:** Incluyendo hemocromatosis y enfermedad de Wilson.

(ENARM 2010)

Fisiopatología

- Las células de Kupffer (macrófagos) destruyen los hepatocitos, activan las células estrelladas hepáticas (células de Ito) y promueven la inflamación.
- Las citocinas inflamatorias (TGF-β, PDGF) inducen la apoptosis de los hepatocitos y la activación de las células estrelladas hepáticas que se transforman en miofibrolastos y producen colágeno de forma excesiva (fibrosis difusa)
- Exceso de tejido conectivo en la zona periportal y la zona centrolobulillar y la formación de nódulos regenerativos comprimen los sinusoides hepáticos y desencadenan una hipertensión portal intrasinusoidal.

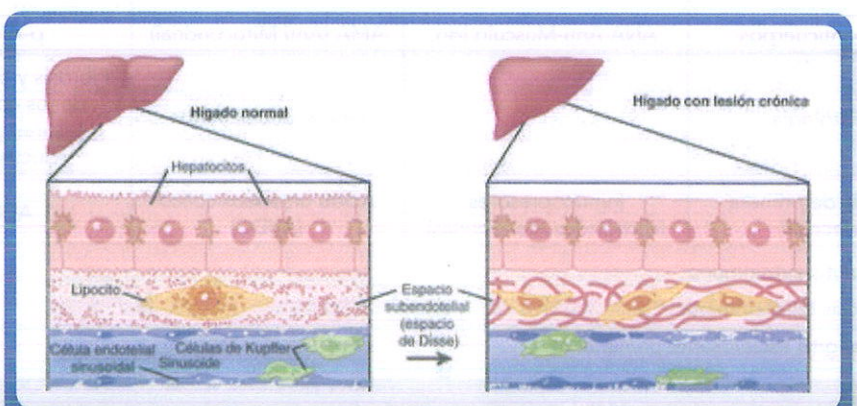


Figura 115. Histología de hígado normal y con cirrosis.

Diagnóstico

Los pacientes con cirrosis pueden ser asintomáticos (cirrosis compensada).

Por la lesión hepatica:

- Insuficiencia hepática: Ictericia, edema, coagulopatía, encefalopatía.
- Hiperestrogenismo: Ginecomastia, atrofia testicular, telangiectasias, eritema palmar.

Hipertensión portal:

- Esplenomegalia: pancitopenia
- Ascitis
- Várices gastro esofágicas
- Circulación colateral ("cabeza de medusa")
- Peritonitis bacteriana espontánea
- Síndrome hepatorrenal

Pruebas de laboratorio: Incluyen pruebas de función hepática alteradas (ALT, AST, bilirrubina elevada, albúmina baja, tiempo de protrombina prolongado).

Índice APRI: modelo bioquímico no invasivo que utiliza los niveles de plaquetas y la enzima aspartato aminotransferasa (AST) para predecir la fibrosis hepática, cuando su valor es superior a 2, indica que podría haber una cirrosis.

Imágenes: La ecografía abdominal con doppler es la mejor prueba inicial, pueden mostrar un hígado nodular y signos de hipertensión portal. TAC de abdomen en pacientes con obesidad. El FibroScan es una técnica de elastografía por ultrasonido que mide la rigidez del hígado (> 25 kPa indica fibrosis), ha demostrado ser superior a otros métodos no invasivos (como APRI y FIB-4) para identificar fibrosis.

Biopsia hepática: gold estándar en casos de duda diagnóstica para determinar etiología específica.

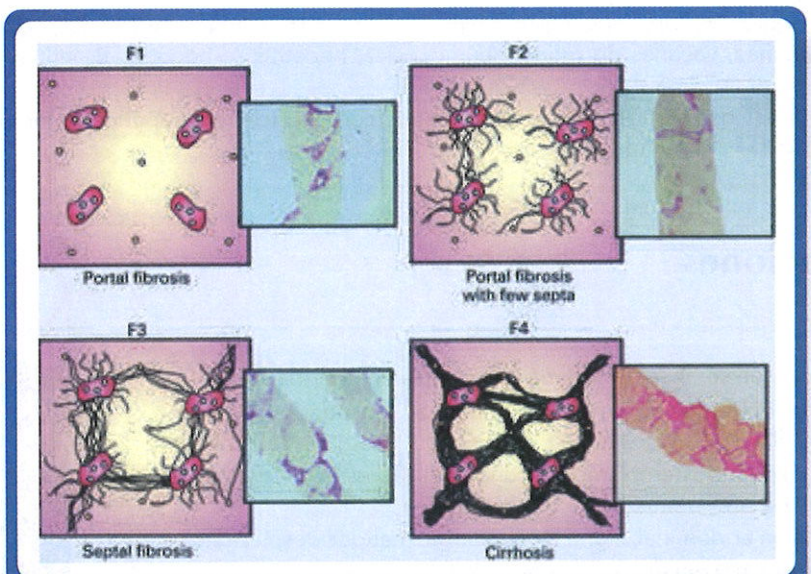


Figura 116. Score de Metavir: La biopsia hepática sigue siendo el estándar de oro para evaluar la fibrosis, se puntúa como F0 (ausente), F1 (fibrosis portal), F2 (fibrosis portal con pocos septos), F3 (fibrosis septal) y F4 (cirrosis).

Estadificación

- Modelo para la puntuación de la enfermedad hepática terminal (puntuación MELD)
  - Se utiliza para predecir la tasa de mortalidad a tres meses
  - Considera 3 parámetros: bilirrubina, INR y creatinina.
- Puntuación de Child-Pugh
  - Se utiliza para predecir la tasa de mortalidad a 1 año
  - Considera 5 parámetros: bilirrubina y albúmina, el tiempo de protrombina, encefalopatía y ascitis

SCORE CHILD PUGH
Bilirrubina
Albumina
Tiempo de protrombina
Encefalopatía
Ascitis

ESTADIO	PUNTOS	MORTALIDAD
A	5 - 6	10%
B	7 - 9	30%
C	10 - 15	82%

Índice de MELD	Mortalidad
<9	1,9%
10 - 19	6%
20 - 29	19%
30 - 39	52,3%

Tabla 23. Score de Child Pugh y MELD, pronóstico para mortalidad

Tratamiento

El tratamiento de la cirrosis hepática depende de la causa subyacente, la gravedad de la enfermedad y la presencia de complicaciones. Incluye:

- Tratamiento de la causa subyacente: Abstinencia del alcohol, tratamiento antiviral para hepatitis (VHB, VHC), manejo del hígado graso no alcohólico con pérdida de peso y control metabólico.
- Medidas generales: Dieta adecuada, suplementos vitamínicos, evitar ciertos medicamentos (AINES, opiodes, benzodiacepinas)
- Profilaxis: betabloqueantes (propranolol) en la hipertensión portal, antibióticos (quinolonas) para la peritonitis bacteriana espontánea, vacunas de rutina: neumocócica, hepatitis A, hepatitis B, influenza, SARS-CoV-2 y tétanos.
- Trasplante hepático: Considerado en casos avanzados con insuficiencia hepática (estadio B y C de Child-Pugh, score de MELD > 10 puntos)

Complicaciones

Ascitis:

- Es la complicación que se observa con más frecuencia en la cirrosis.
- Acumulación de líquido en la cavidad abdominal (trasudado: gradiente albumina ≥ 1,1 g/dL)
- Producida por hiperaldosteronismo secundario (↑presión hidrostática), hipoalbuminemia (↓presión oncótica)
- Cursa con distensión abdominal, signo de la oleada, matidez desplazable.
- Imagen: Ecografía (> 100 ml)
- Tratamiento: Dieta hiposódica, diuréticos con espironolactona 100 mg (+importante) junto con furosemida 40 mg y en casos de ascitis a tensión indicamos paracentesis evacuatoria (+ infusión albumina)

DATITO

la causa más frecuente de muerte en pacientes con cirrosis es la hemorragia varicosa y en segundo lugar infecciones.

(ENARM 2013)

Encefalopatía hepática:

- Deterioro neuropsiquiátrico debido a la acumulación de amoniaco (NH3) que produce edeme cerebral (astrocitos)
- Factores precipitantes: HDA (más frecuente), infecciones, estreñimiento, fármacos (benzodiacepinas), uremia
- Se clasifica en cuatro grados según los criterios de West Haven
  - Grado 1: euforia, ansiedad, sueño invertido
  - Grado 2: Letargia, apatía, cofusión parcial, asterixis (2)
  - Grado 3: Somnolencia, estupor, confusión total, asterixis, clonus
  - Grado 4: Coma, midriasis
- Tratamiento: Dieta normoproteica (1 gr/kg), lactulosa (principal recurso terapuetico), antibiótico (rifaximina, metronidazol), flumazenilo.

Peritonitis bacteriana espontánea:

- Infección monomicrobiana del líquido ascítico (más frecuente E. coli)
- Producida por translocación bacteriana
- Cursa con fiebre más dolor abdominal, alteración del sensorio, falla renal (3)
- Paracentesis diagnóstica (4)
  - Cultivo +
  - Leucoitos > 500/mm3
  - Polimorfonucleares (PMN) > 250/mm3
- Tratamiento de elección con cefalosporinas de 3 (ceftriaxona, cefotaxima) (5)
- Profilaxis con quinolonas (ciprofloxacino o norfloxacino), en casos de hemorragia varicosa

(2) (ENAM EXTRA 2022)

(3) (ENARM 2006, 2014, 2021) (ENAM EXTRA 2022)

(4) (ENARM 2006, 2003, 2012, 2021)

(5) (ENARM 2021) (ENARM 2023)

Síndrome hepatorrenal (SHR):

- Insuficiencia renal funcional en el contexto de cirrosis avanzada.
- Cursa con oliguria más insuficiencia de tipo pre renal (Nao < 10mEq/l)
- Se clasifica en dos tipos:
  - SHR tipo 1: rápidamente progresiva (< 2 semanas), mal pronóstico
  - SHR tipo 2: se presenta con ascitis refractaria a tratamiento diurético
- Tratamiento: Expansores de volumen (albumina), terlipresina y trasplante hepático (elección)

Síndrome hepato pulmonar:

- Asociado con vasodilatación pulmonar excesiva (mediado ON) e hipoxemia.
- Presenta la triada: hipoxia, hepatopatía y derivación intrapulmonar
- Cursa con platipnea (disnea en posición erecta), y la ortodesoxia (disminución de oxígeno sanguíneo en posición erecta)
- Tratamiento con oxígeno complementario, inhibidores de ON inhalados, el trasplante hepático es el tratamiento de elección.

Hipertensión portopulmonar:

- Asociado vasoconstricción y remodelación vascular pulmonar (mediado por endotelina) e hipertensión arterial pulmonar
- Cursa con disnea de esfuerzo (más frecuente), dolor torácico y hemoptisis.
- Confirmación con una presión media en la arteria pulmonar > 25 mmHg
- Tratamiento con inhibidores de la fosfodiesterasa-5, antagonistas de los receptores de endotelina, y análogos de prostaciclina.

Carcinoma hepatocelular:

- En pacientes con cirrosis se recomienda el tamizaje con ecografía y dosaje de AFP cada 6 meses.

09 HIPERTENSIÓN PORTAL

Definición

La hipertensión portal (HTP) se define cuando el gradiente de presión venosa hepática (GPVH) supera los 5 mmHg, cuando es ≥ 10 mm Hg inicia la aparición de complicaciones (formación de várices y ascitis) y > 12 mm Hg se asocia a descompensaciones (hemorragia por várices)

Etiología

Las causas de hipertensión portal pueden clasificarse en tres categorías principales:

1. PREHEPÁTICAS:

- Trombosis de la vena porta (causa de HTP más frecuente en lactantes) ①
- Compresión extrínseca de la vena porta (por tumores, linfadenopatías).

2. INTRAHEPÁTICAS:

› Presinusoidal

- Esquistosomiasis hepática.
- Enfermedades hepáticas infiltrativas (sarcoidosis, tuberculosis).
- Leptospirosis

› Sinusoidal

- Cirrosis hepática (la causa más frecuente de HTP en adultos). ②
- Hepatitis alcohólica, tóxica, viral.

› Postsinusoidal

- Enfermedad veno oclusiva (esclerosis hialina)

3. POSTHEPÁTICAS:

- Síndrome de Budd-Chiari (trombosis de las venas hepáticas). ③
- Pericarditis constrictiva.

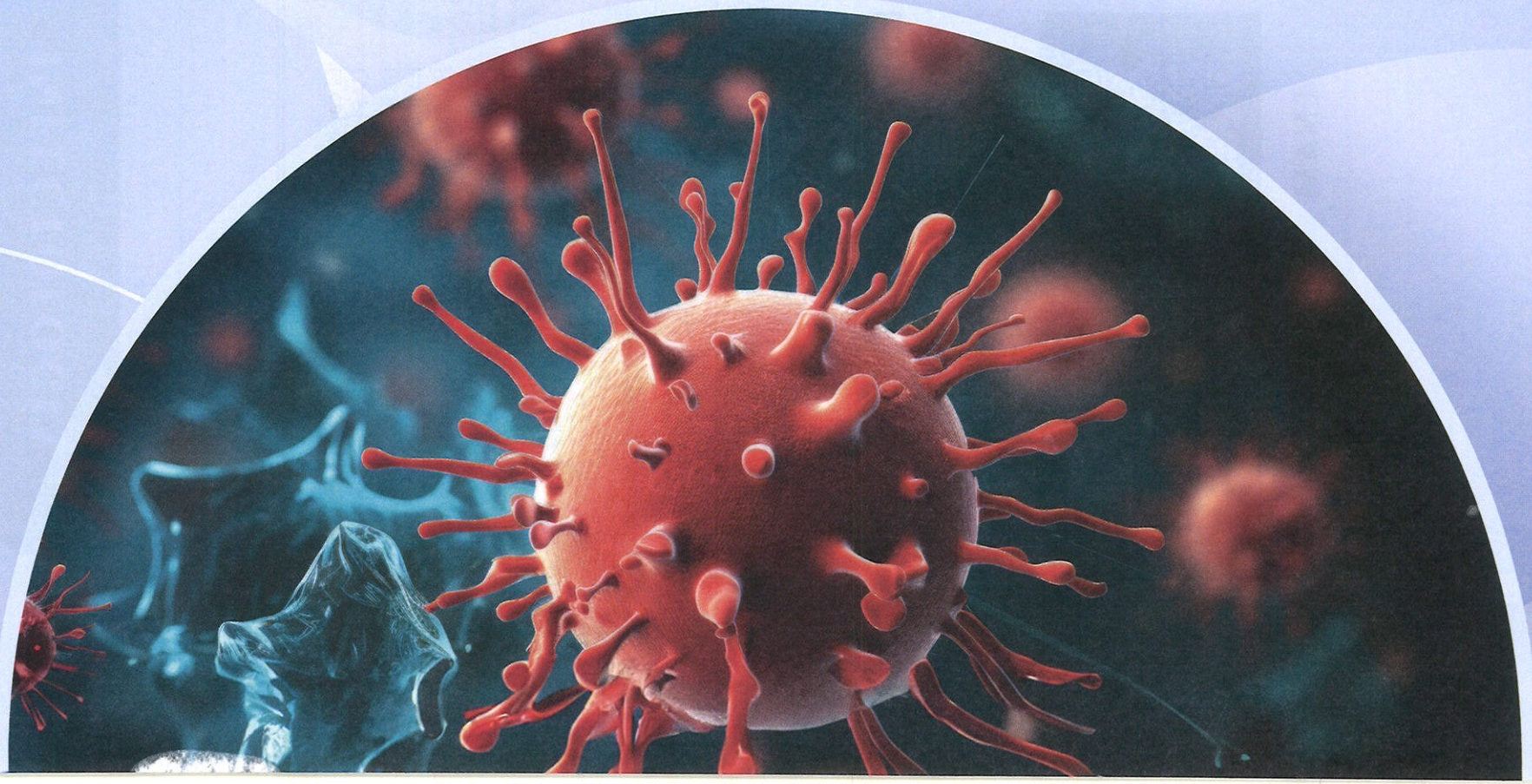
① (ENARM 2007) ② (ENARM 2004) ③ (ENARM 2012)

Clínica

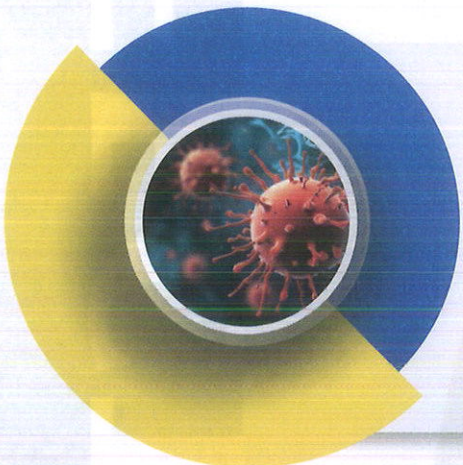
Características del aumento del flujo sanguíneo a través de anastomosis portosistémicas:

1. Hemorragia gastrointestinal (várices gastroesofágicas)
2. Hematoquecia (várices hemorroidales o anorrectales)
3. Circulación colateral ("cabeza de medusa")
4. Esplenomegalia congestiva (trombocitopenia, anemia, leucopenia)
5. Distensión abdominal por ascitis
6. Encefalopatía hepática

INFECTOLOGÍA



INFECTOLOGÍA



El capítulo de **INFECTOLOGÍA** es considerado un CAPÍTULO INTERMEDIO debido al porcentaje moderado de preguntas que generalmente se incluyen en exámenes oficiales como ESSALUD, ENAM y ENARM. Por lo tanto, es recomendable revisar los temas más relevantes y consolidar los conceptos esenciales. Asigna repasos espaciados y realiza evaluaciones junto con capítulos menores para maximizar la eficiencia de tu tiempo de estudio.

ESTADÍSTICAS

ESSALUD

ENAM

ENARM

01 INFECCIONES POR GRAM POSITIVOS

Definición

ETIOLOGÍA

S. aureus es una bacteria coco Gram positiva catalasa y coagulasa positivos.

PATOGENIA

Staphylococcus aureus

- Enzimas
  - Catalasa
  - Coagulasa
  - Hemolisinas
  - Hialuronidasa
  - Lipasa
  - Penicilinasa
- Toxinas
  - Superantígenos: pueden activar una gran cantidad de células T, lo que resulta en la liberación masiva de citocinas.
  - Toxina 1 del síndrome de choque tóxico (TSST-1) ①
  - Enterotoxina B (estable al calor)
  - Toxina exfoliativa (causa epidermólisis en SPEE)
  - Leucocidina (causa necrosis de la piel y membranas mucosas)
- Proteínas
  - Factor de aglutinación A: se une al fibrinógeno → activación, agregación y aglutinación de las plaquetas
  - Proteína A: inhibe la fagocitosis y la fijación del complemento al unirse a la región Fc de IgG
  - Proteína de unión a penicilina modificada (PBP) en MRSA
  - Componentes de la superficie microbiana que reconocen las moléculas de la matriz adhesiva (MSCRAMM): facilitan la adherencia de S. aureus a la matriz extracelular del tejido del huésped
  - Polisacáridos capsulares: promueven la colonización y la persistencia en los tejidos del huésped. ②

Staphylococcus epidermidis

- Produce una biopelícula que consta de proteínas y polisacáridos extracelulares.
  - Protege a S. epidermidis de los mecanismos de defensa del huésped y los antibióticos.
  - Facilita la colonización de superficies de material protésico y catéteres intravenosos → infecciones asociadas al dispositivo.

Infecciones causadas por S. aureus

- Infecciones de piel ③ y tejidos blandos: impétigo, foliculitis, forúnculo, hidrasadenitis, ántrax ④, celulitis, erisipela, fascitis, piomiositis, mastitis, infección de sitio operatorio. ⑤
- Neumonía estafilocócica ⑥
- Osteomielitis
- Osteomielitis crónica
- Artritis séptica
- Infección de prótesis articular
- Bacteriemia y sepsis
- Meningitis
- Endocarditis

Enfermedades mediadas por toxinas del S. aureus

- Intoxicación alimentaria
- Síndrome de shock tóxico estafilocócico
- Síndrome de piel escaldada o síndrome de Ritter

① (ENARM 2001)
② (ENARM 2003)
③ (ENARM 2023)
④ (ESSALUD 2004)
⑤ (ENARM 2012)
⑥ (ESSALUD 2011)

Intoxicación alimentaria

(ENARM 2002)

TRANSMISIÓN

- Ingestión de toxinas preformadas en alimentos ricos en carbohidratos como lácteos, productos agrícolas, carnes, huevos y ensaladas.

FISIOPATOLOGÍA

- S. aureus produce enterotoxinas termoestables que proliferan en alimentos refrigerados inadecuadamente (carnes enlatadas, mayonesa/ensalada, natillas).
- Mediado por enterotoxinas A hasta la E del S. aureus.
- Las toxinas son preformadas en el ambiente.
- Período de incubación corto (<6 horas)

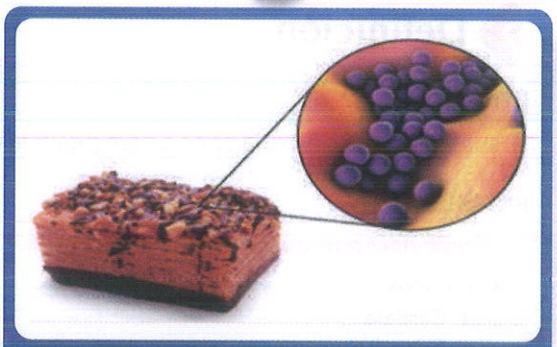


Figura 1. S. aureus con enterotoxinas en alimentos ricos en carbohidratos

CLÍNICA

- Resolución de los síntomas después de 24 a 48 horas
  - GECA leve con una duración que suele ser menor de 12 horas
- Predominan los vómitos.
- No suele hacer fiebre.

EXÁMENES

- El diagnóstico suele ser clínico.
- Se pueden detectar las toxinas en la comida y el vómito.

TRATAMIENTO

- Evitar la deshidratación con líquidos.
- No suele requerir antibióticos.

Síndrome de shock tóxico estafilocócico

(ESSALUD 2016)

EPIDEMIOLOGÍA

- Antiguamente, muy asociado a mujeres con tampones vaginales durante la menstruación.
- Actualmente, aumento de los casos asociados a taponamiento nasal, infecciones de heridas, infecciones de sitio operatorio y otros.
- Los pacientes suelen ser de base sanos.

(ENARM 2000)
(ENARM 2006)

FISIOPATOLOGÍA

- Mediado por la toxina TSST-1 del S. aureus sensibles o resistentes a meticilina.

CLÍNICA

- El TSS suele manifestarse como un pródromo de síntomas inespecíficos, seguidos de hipotensión y progresión rápida (8 a 12 h) hasta la afectación de órganos diana.
- Comienzo
  - SST estafilocócico
    - Etiología menstrual: inicio máximo en los días 3 a 4 de la menstruación
    - SST posquirúrgico y posparto: generalmente, <48 horas después de la cirugía o el parto
- Pródromo
  - Síntomas similares a los de la gripe: fiebre alta, escalofríos, mialgia, dolor de cabeza, náuseas, vómitos, diarrea
  - Erupción dérmica: más frecuente en SST menstrual
  - Erupción máculo-eritematosa transitoria (similar a una quemadura solar)
  - Comúnmente, involucra las palmas de las manos y las plantas de los pies.
  - Por lo general, se descama una a dos semanas después del inicio.
  - Compromiso mucoso
  - Lengua de fresa
  - Conjuntivitis no purulenta
  - Hiperemia orofaríngea
  - Evidencia de puntos de entrada: cortes superficiales o quemaduras; heridas quirúrgicas

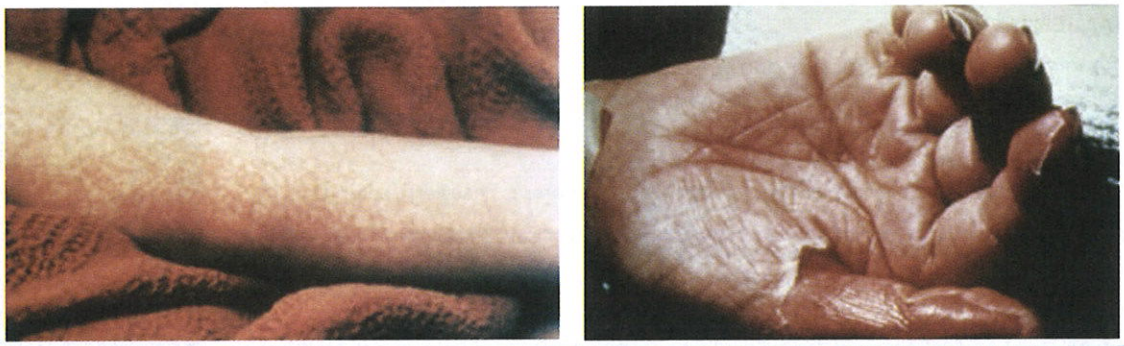


Figura 2. Erupción dérmica y descamación palmar en el SST

- Shock y disfunción de órganos terminales:
  - Temprano: taquicardia, taquipnea, fiebre alta, estado mental alterado
  - Tardío (3):
    - Hipotensión
    - Relleno capilar retardado
    - Empeoramiento del estado mental alterado
    - Evidencia de insuficiencia orgánica
    - Signos de alteración de la coagulación (púrpura fulminante)
    - Ulceración de mucosas
- La clínica se desarrolla rápidamente dentro de las 48 horas.
- Fiebre y escalofríos
- Eritrodermia macular difuso
- Descamación de 1 a 2 semanas después del exantema
- Hipotensión y/o shock
- Falla de órganos y/o sistemas

Figura 3. Paciente con SSTE. Nótese la eritrodermia y la necesidad de cuidados intensivos.

(3) (ENAM 2015, 2016, 2018)

DATITO

Toxinas de S. aureus:
- Toxina A-E: Intoxicación alimentaria
- TSST-1: SSTS
- Toxina exfoliativa A y B: Síndrome de Ritter

EXÁMENES

- Para sepsis:
  - Hemograma completo: puede haber leucocitosis con desviación izquierda, anemia, trombocitopenia
  - Perfil de coagulación: ↑ TP, ↑ TTP, ↓ fibrinógeno, ↑ productos de degradación de fibrina
  - Perfil hepático: ↑ ALT / AST, ↑ bilirrubina total, ↓ albúmina, ↓ proteína total
  - Panel metabólico basal
    - Suero: ↑ BUN, ↑ creatinina
    - Hipocalcemia
  - VBG / ABG: ↑ lactato; AGA puede mostrar signos de insuficiencia respiratoria
  - Marcadores inflamatorios: ↑ VSG, ↑ PCR
  - Creatina quinasa: puede estar elevada
  - Análisis de orina: sedimento urinario, ↑ leucocitos en orina sin ITU (piuria estéril)
- Bacteriología
  - Hemocultivos
  - SST estafilocócico: típicamente negativo (positivo en <5 % de los casos)
  - Cultivos específicos
  - Realice un examen físico completo para identificar cualquier posible sitio primario de infección.
  - Obtener cultivos de cualquier fuente sospechosa de infección (p. ej., piel, vagina, fosas nasales, heridas).

TRATAMIENTO

- Reanimación hemodinámica según sea necesario
- Identificar y manejar la fuente de infección; obtener cultivos del sitio(s) primario(s) sospechoso(s) de infección.
  - Examine en busca de lesiones y heridas en la piel.
  - Retire cualquier cuerpo extraño (tampones, compresas nasales, compresas quirúrgicas).
  - Drene las acumulaciones de líquido infectadas (abscesos).
  - Consulta quirúrgica urgente por sospecha de fascitis / miositis necrotizante.
- Limitar el efecto de las toxinas y mejorar la eliminación de bacterias.
  - Inicie la terapia antibiótica empírica para el SST dentro de la primera hora después de la presentación.
  - Los regímenes de antibióticos deben incluir un antibiótico inhibidor de la síntesis de proteínas que inhiba la producción de toxinas (p. ej., clindamicina y linezolid) y un antibiótico bactericida que se dirija a los organismos causantes (es decir, vancomicina ④ o un antibiótico betalactámico).
  - Considere la Ig IV como terapia adyuvante en el SST estreptocócico.
- Consulta urgente de especialistas apropiados.
- Considere la posibilidad de ingresar a UCI, ya que los pacientes pueden deteriorarse rápidamente.
- Administrar cuidados de apoyo para la disfunción multiorgánica según sea necesario (soporte ventilatorio, hemodiálisis).

DATITO

Iniciar la terapia antibiótica empírica para el TSS tan pronto como se sospeche el TSS; no espere los resultados de los estudios de laboratorio.

④ (ENAM 2017)

Síndrome de piel escaldada (SPE) o síndrome de Ritter

EPIDEMIOLOGÍA

- Patología propia de pacientes pediátricos (lactantes)

FISIOPATOLOGÍA

- Mediado por las toxinas exfoliativas A y B de Staphylococcus del fago del grupo II, cepas 55 y 71.
- Las toxinas se dirigen hacia la desmogleína-1, produciendo separación entre los queratinocitos en la capa granulosa, lo que crea ampollas.

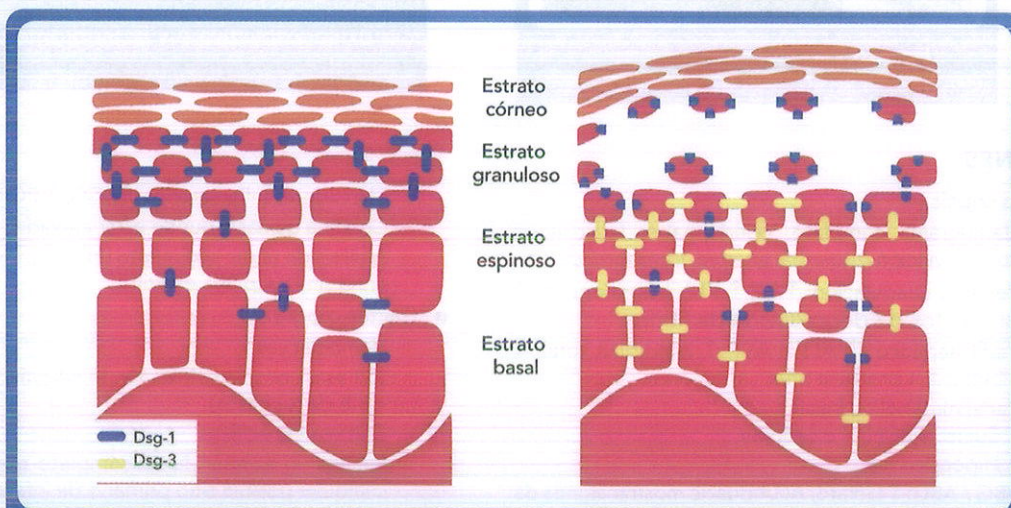


Figura 4. Distribución de las desmogleínas (imagen de la izquierda) y separación de la epidermis superficial por separación de queratinocitos en la capa granulosa en un SPE (imagen de la derecha).

CLÍNICA

- Inicialmente:
  - Fiebre, malestar e irritabilidad
  - Sensibilidad de la piel
  - Eritema difuso o localizado, que a menudo comienza perioralmente
- Después de 24 a 48 horas
  - Ampollas flácidas, que se desprenden fácilmente al friccionarlas con una presión leve (es decir, con una apariencia de piel escaldada) → desprendimiento generalizado de la epidermis
  - El signo de Nikolsky es positivo.
  - Sin afectación de las mucosas
  - El agrietamiento y la formación de costras son comunes.

DATITO

El síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica se manifiestan con afectación de la mucosa, no así el SPEE.

(ENAM 2020)

Figura 5. Eritrodermia y ampollas. Nótese el inicio en flexuras, del SPE.

Figura 6. Lesiones alrededor de boca, nariz y boca en rostro de SPE.

EXÁMENES

- Pruebas de laboratorio: para confirmar el diagnóstico
  - Leucocitosis
  - ↑ VSG
  - Cultivos de sitios potenciales de infección previa (sangre, orina, piel anormal, nasofaringe, ombligo o cualquier otro foco sospechoso)
- Biopsia: indicada en casos poco claros, especialmente, cuando se sospecha síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) o necrólisis epidérmica tóxica (NET).
  - Formación de fisuras intraepidérmicas y ampollas en la capa granular
  - Falta de infiltrado de células inflamatorias
- Imágenes: como una radiografía de tórax, para descartar neumonía como fuente original de infección

TRATAMIENTO

- Admisión hospitalaria
  - Necesario en la mayoría de los casos
  - Aislamiento recomendado
  - Los casos graves (p. ej., grandes áreas de piel desprendida) pueden tratarse en la unidad de quemados o en UCI.
  - El tratamiento ambulatorio es posible en niños mayores que comen y beben bien con una afectación mínima de la piel
- Antibiótico IV
  - Las penicilinas resistentes a la penicilinasa son el fármaco de elección: nafcilina, oxacilina
  - Vancomicina: en áreas con alta prevalencia de MRSA adquirida en la comunidad (o en pacientes que no responden al tratamiento)
- Cuidados de apoyo
  - Rehidratación de líquidos según corresponda
  - Cuidado de la piel de apoyo: emolientes que cubren la piel desprendida
  - AINE, según corresponda para el dolor y la fiebre.

COMPLICACIONES

A. En SST
- Falla de órgano
- Pérdida de extremidades (por hipotensión grave, CID, los vasopresores, entre otros)
- SST estafilocócica: tasa de mortalidad 5-10 % (SST estafilocócica menstrual <5 %, SST estafilocócica no menstrual hasta 20 %)

B. Las complicaciones que enfrentan los pacientes con SPEE son similares a las de los pacientes con quemaduras, ya que ambos tienen una barrera cutánea comprometida:
- Desequilibrios de líquidos y electrolitos
- Desregulación térmica
- Infecciones secundarias (p. ej., neumonía, sepsis)

DATITO

Los esteroides están contraindicados, ya que la etiología del SPEE es infecciosa.

Infecciones estreptocócicas

ETIOLOGÍA

- Los estreptococos son bacterias Gram positivas cocos y catalasa negativos.
- Se clasifican según la capacidad de hacer hemólisis en alfa (hemólisis parcial), beta (hemólisis total) y gamma (sin hemólisis):
  - Alfahemolíticos: S. pneumoniae, S. del grupo viridans
  - Betahemolíticos: S. pyogenes (Grupo A), S. agalactiae (Grupo B)
  - Gammahemolíticos: S. faecalis, S. bovis

Infecciones por S. Pneumoniae

- Reservorio:
  - Nasofaringe
- Factores de virulencia y resistencia:
  - Polisacáridos capsulares
  - Proteasa IgA1
- Enfermedades:
  - Otitis media (especialmente, en niños)
  - Sinusitis
  - Neumonía
  - Meningitis
  - Peritonitis bacteriana espontánea en niños
- Antibiótico de elección
  - Penicilina
  - Cefalosporina de 3° generación (p. ej., ceftriaxona)
  - Macrólido (pacientes con alergia a la penicilina)

DATITO

La oxacilina se usa para S. aureus sensible a meticilina y la vancomicina para S. aureus resistente a meticilina.

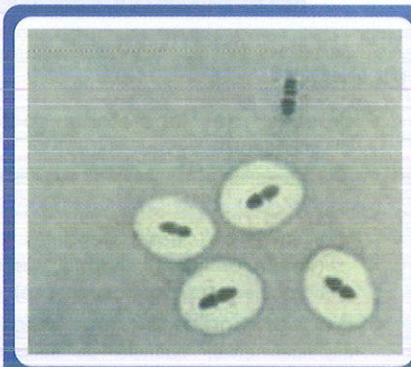


Figura 7. Microfotografía de Streptococcus pneumoniae (prueba de Neufeld).

Infecciones por S. Viridans

- Reservorio:
  - Orofaringe
- Cultivo
  - Disposición en forma de cadena
  - Anaerobios facultativos
  - Resistente a la optoquina
  - Insoluble a la bilis
- Factores de virulencia y resistencias
  - Dextrano: facilita la unión a la fibrina: agregados plaquetarios en las válvulas cardíacas dañadas.
  - Formación de biopelículas (placa dental) por S. mutans y S. mitis
- Enfermedades:
  - Caries dental (S. mutans y S. mitis)
  - Endocarditis bacteriana subaguda (S. sanguinis)
  - Faringitis
- Antibiótico de elección
  - Penicilina
  - Cefalosporina de 3° generación (p. ej., ceftriaxona)
  - Macrólido (pacientes con alergia a la penicilina)

Infecciones por S. Pyogenes

- Reservorio:
  - Nasofaringe
  - Los humanos son el único anfitrión.
- Cultivo:
  - Disposición en forma de cadena
  - Lancefield: grupo A
  - Anaerobios facultativos
  - Sensible a la bacitracina
  - Pirrolidonil arilamidasa (PYR) positivo
- Factores de virulencia y resistencia
  - Toxinas
    - Exotoxina A eritrogénica
    - Estreptolisina O (1)
    - Estreptolisina S (2)
  - Enzimas
    - DNasa: destruye los neutrófilos → potencia la infección y la transmisión
    - Estreptoquinasa
    - Hialuronidasa
  - Proteínas
    - Proteína F: proteína de unión a fibronectina que media la adherencia a las células epiteliales
    - Proteína M (factor de virulencia): previene la opsonización por C3b
  - Cápsula de ácido hialurónico: inhibe la fagocitosis
- Enfermedades
  - Cabeza y cuello
    - Faringitis
    - Amigdalitis
    - Absceso periamigdalino
    - Otitis media
  - Piel y tejidos blandos (piógenos)
    - Erisipela
    - Celulitis
    - Impétigo (lesiones: costras de color miel o melicéricas) (3)
    - Fascitis necrotizante
  - Enfermedad mediada por toxinas
    - Escarlatina
    - Síndrome similar a un shock tóxico estreptocócico
  - Complicaciones inmunológicas (después de la infección primaria)
    - Fiebre reumática aguda (4)
    - Glomerulonefritis posestreptocócica
- Antibiótico de elección
  - Penicilina
  - Cefalosporinas de 1° generación
  - Cefalosporinas de 2° generación
  - Macrólido (pacientes con alergia a la penicilina)

Figura 8. Beta-hemólisis causada por S. pyogenes

(1) (ENARM 2006)

(2) (ESSALUD 2009)

(3) (ENAM EXTRA 2021)

(4) (ENARM 2015)

Infecciones por S. Agalactiae

- Reservorio
  - Tracto gastrointestinal y genital
- Cultivo:
  - Disposición en forma de cadena
  - Lancefield: grupo B
  - Anaerobios facultativos
  - Factor CAMP: agranda el área de hemólisis en un cultivo formado por S. aureus
  - Resistente a la bacitracina
  - Hipurato positivo
  - Pirrolidonil arilamidasa (PYR) negativo
- Factores de virulencia y resistencia
  - Cápsula
- Enfermedades
  - Meningitis y neumonía neonatal
  - Sepsis neonatal, sepsis puerperal (endometritis)
  - Infección por estreptococos del grupo B de aparición temprana
  - Infección por estreptococos del grupo B de aparición tardía
- Antibiótico de elección
  - Penicilina G
  - Ampicilina
  - Cefalosporinas
  - Pacientes con alergia a la penicilina:
    - Cefalosporinas
    - Vancomicina

Infecciones por S. Faecalis (Enterococcus Faecalis)

- Reservorio
  - Tracto gastrointestinal
- Cultivo
  - Diplococos, cadena-como disposición
  - Lancefield grupo D
  - Alfa-hemólisis y gamma-hemólisis
  - Anaerobios facultativos
  - Pirrolidonil arilamidasa (PYR) positivo
  - Crecimiento de bilis y NaCl al 6,5% (mayor resiliencia que los estreptococos)
- Enfermedades
  - Puede ser provocado por procedimientos GI / GU
  - Incluidos los siguientes:
    - UTI
    - Colecistitis
    - Endocarditis subaguda
  - Enterococo resistente a la vancomicina (ERV): infección nosocomial
- Antibiótico de elección:
  - Resistencia intrínseca a cefalosporinas y penicilina G
  - Ampicilina
  - Vancomicina (pacientes con alergia a la penicilina)
  - Enterococo resistente a la vancomicina (ERV): linezolid o daptomicina

Infecciones por S. Bovis (actualmente, streptococcus gallolyticus)

- Reservorio
  - Tracto gastrointestinal: aislada hasta en un 10 % de la población (tasas más altas en pacientes con cáncer colorrectal).
- Cultivo
  - Disposición en forma de cadena
  - Lancefield grupo D
  - Anaerobios opcionales
  - Beta-hemólisis o gamma-hemólisis
  - Crecimiento de bilis, no de NaCl al 6,5%
- Factores de virulencia y resistencias
  - Cápsula
  - Pil 1: se une al colágeno, permite la unión y colonización de las células huésped
- Enfermedades
  - Bacteriemia
  - Endocarditis infecciosa en pacientes con carcinoma colorrectal
  - Carcinoma colorrectal
- Antibiótico de elección
  - Penicilina (p. ej., penicilina G IV)
  - cefalosporinas de 3° generación (p. ej., ceftriaxona intravenosa) MÁS gentamicina

DATITO

- ITU que se complica con endocarditis, sospechar en S. faecalis.
- Anciano con cáncer colorrectal que se complica con endocarditis, sospechar en S. bovis.

Carbunco

ETIOLOGÍA

- Bacillus anthracis
- Bacilo Gram positivo inmóvil y esporulado
- Reservorio: tierra y mamíferos
- Cultivo
  - Aerobios
  - En forma de palo de bambú
  - Las colonias muestran un halo de proyecciones (cabeza de medusa).
- Factores de virulencia y resistencia
  - Cápsula de polipéptido (contiene d- glutamato), es la única bacteria con una cápsula polipeptídica.
  - Formador de esporas
  - Toxina del ántrax, una exotoxina que consiste en lo siguiente:
  - Toxina del edema
  - Factor letal
  - Antígeno protector

Figura 9. Úlcera necrótica de carbunco cutáneo en mano izquierda (zona expuesta).

EPIDEMIOLOGÍA

- Contacto con lana de oveja (carbunco cutáneo)
- Inhalación de esporas (carbunco pulmonar)
- Ingesta de esporas (carbunco digestivo)
- El humano no transmite la enfermedad (es una zoonosis).

FISIOPATOLOGÍA

- El Bacillus anthracis libera la toxina del carbunco que necrosa tejidos.

CLÍNICA

- Carbunco cutáneo:
  - Es el tipo más frecuente.
  - Lesión en zonas de piel expuestas
  - Pápula (pruriginosa)→ vesícula o ampolla → Úlcera necrótica (1)
  - Edema duro perilesional con linfadenopatía y linfangitis regional
- Carbunco respiratorio:
  - Usado como bioterrorismo.
  - Síntomas inespecíficos generales y luego respiratorios, de rápida instauración
  - Cuadro severo de disnea grave e hipoxemia, y se caracteriza por una mediastinitis hemorrágica.
- Carbunco digestivo:
  - Es un cuadro raro.
  - Hay dos formas: orofaríngea y gastrointestinal.
  - Cursa con lesión necrótica hemorrágica de la mucosa, por lo que lleva a una hemorragia digestiva.

EXÁMENES

- Tinción Gram, cultivo y PCR en muestras de las lesiones
- Inmunohistoquímica de tejidos
- IgG anti-antígeno protector (anti-AP) por ELISA
- Punción lumbar (si hay sospecha de infección sistémica)

(1) (ENAM 2011)

DATITO

Los bacilos Gram positivos esporulados son Bacillus y Clostridium.

DATITO

Se ha notificado meningitis en asociación con casos de carbunco cutáneo por inhalación y gastrointestinal.

Si te preguntan por un antibiótico para carbunco, debes pensar en ciprofloxacino.

TRATAMIENTO

(ENAM 2003)

- Antibióticos:
  - Carbunco cutáneo sin afectación sistémica: ciprofloxacino (ENAM 2003) o doxiciclina o levofloxacino o moxifloxacino, y como alternativas: clindamicina o amoxicilina.
  - Carbunco sistémico sin meningitis: ciprofloxacino más clindamicina o linezolid
  - Carbunco con meningitis: ciprofloxacino más meropenem más linozolid.
- Antitoxina:
  - Usado para carbunco sistémico.
  - Raxibacumab y obitoxaximab

Difteria

ETIOLOGÍA

- Corynebacterium diphtheriae
- Es un bacilo Gram positivo inmóvil no esporulado.
- Tiene forma de porra y en grupo parecen letras chinas.
- Reservorio
  - Tracto respiratorio
  - Los humanos son los únicos anfitriones.
- Factores de virulencia y resistencia
  - Toxina diftérica (exotoxina): inhibe la síntesis de proteínas al inactivar EF-2

EPIDEMIOLOGÍA

- Persona no vacunada
- Contacto con un paciente con difteria o portador
- Transmisión por gotitas de saliva o por objetos contaminados

DATITO

La "difteria maligna" es una extensa faringitis membranosa más inflamación masiva con aspecto de "cuello de toro", a la que sobreviene un estridor, insuficiencia respiratoria y muerte.

FISIOPATOLOGÍA

- Mediado por la toxina diftérica de la bacteria que se une al receptor HB- EGF, bloquea la activación del EF-2 (factor de elongación 2) y produce la muerte celular.

CLÍNICA

- Forma respiratoria:
  - La bacteria llega a la vía respiratoria superior.
  - Faringitis→ gran inflamación y dolor → pseudomembrana blanquecino grisácea sangrante al tocarla → aumenta la inflamación y adenopatías → "cuello de toro" asociado a estridor, insuficiencia respiratoria y muerte.
  - Del 20 al 30 % cursa con miocarditis con disfunción Cardiaca.
  - El 5 % cursa con neuropatías: parálisis del paladar, de paredes faríngeas posteriores, de motor ocular común y del facial.
- Forma cutánea:
  - La bacteria se pone en contacto con lesiones cutáneas.
  - Úlceras superficiales o llagas crónicas con membranas grisáceas

EXÁMENES

- Hisopado del borde o debajo de la pseudomembrana para solicitar PCR y cultivo
- Prueba de Elek (detecta cepas toxigénicas)

TRATAMIENTO

- Antibiótico
  - Si tolera la vía oral: eritromicina o penicilina V o azitromicina
  - Si no tolera la vía oral: penicilina G acuosa o penicilina G procaínica
- Antitoxina diftérica
- Aislamiento para evitar contagios
- Manejo de contactos con antibióticos: eritromicina o penicilina G benzatínica o azitromicina
- Prevención con vacuna que se encuentra en la norma técnica

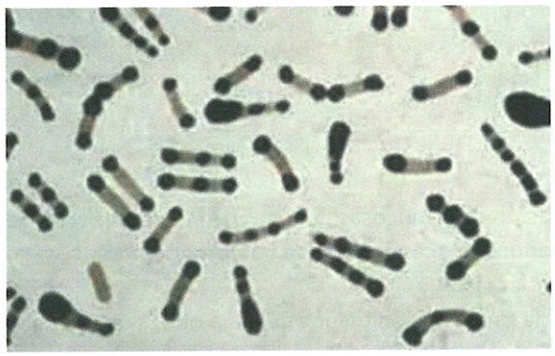


Figura 10. Corynebacterium diphtheriae. Nótese la forma de porra y aspecto de letras chinas.

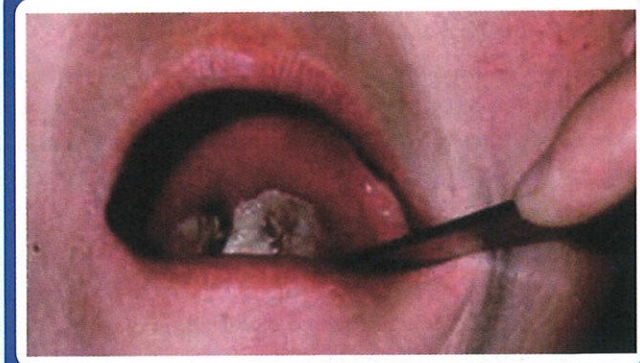


Figura 11. Paciente con difteria. Nótese la gran inflamación y las pseudomembranas.

Figura 12. Paciente con difteria. Nótese el ensanchamiento del cuello ("signo de cuello de toro").

Figura 13. Difteria cutánea. Nótese la úlcera superficial.

Listeriosis

ETIOLOGÍA

- Listeria monocytogenes
- Es un bacilo Gram positivo móvil no esporulado.
- Es una bacteria que normalmente está en la flora digestiva.
- Reservorio
  - Productos de leche no pasteurizada
  - Carnes frías
- Factores de virulencia y resistencia
  - Motilidad basada en actina
  - Resistencia al frío: replicación a temperaturas de 4 a 10 ° C
  - Listeriolisina O

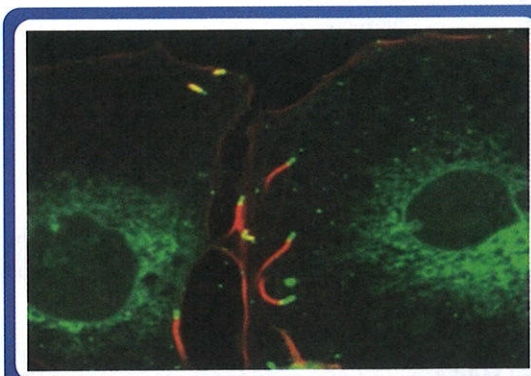


Figura 14. Propagación de Listeria monocytogenes de célula a célula. Microscopía de fluorescencia (aumento muy alto).

EPIDEMIOLOGÍA

- Transmisión por consumo de alimentos contaminados.
- También por contacto directo con animales en veterinarios o carniceros.
- Existe transmisión transplacentaria o en el momento del parto.

FISIOPATOLOGÍA

- Es el resultado de la ingestión oral y la subsiguiente penetración de la mucosa intestinal y la infección sistémica.
- La bacteria tiene predilección por el tejido fetal y placentario; el mecanismo no se comprende bien.
- La bacteria se introduce en las células (parásito intracelular facultativo).
- A continuación, el organismo utiliza un mecanismo único de propagación de una célula a otra, sin exponerse a un entorno extracelular.
- La listeriolisina O, una toxina formadora de poros, es una citolisina dependiente del colesterol y es el principal factor de virulencia.

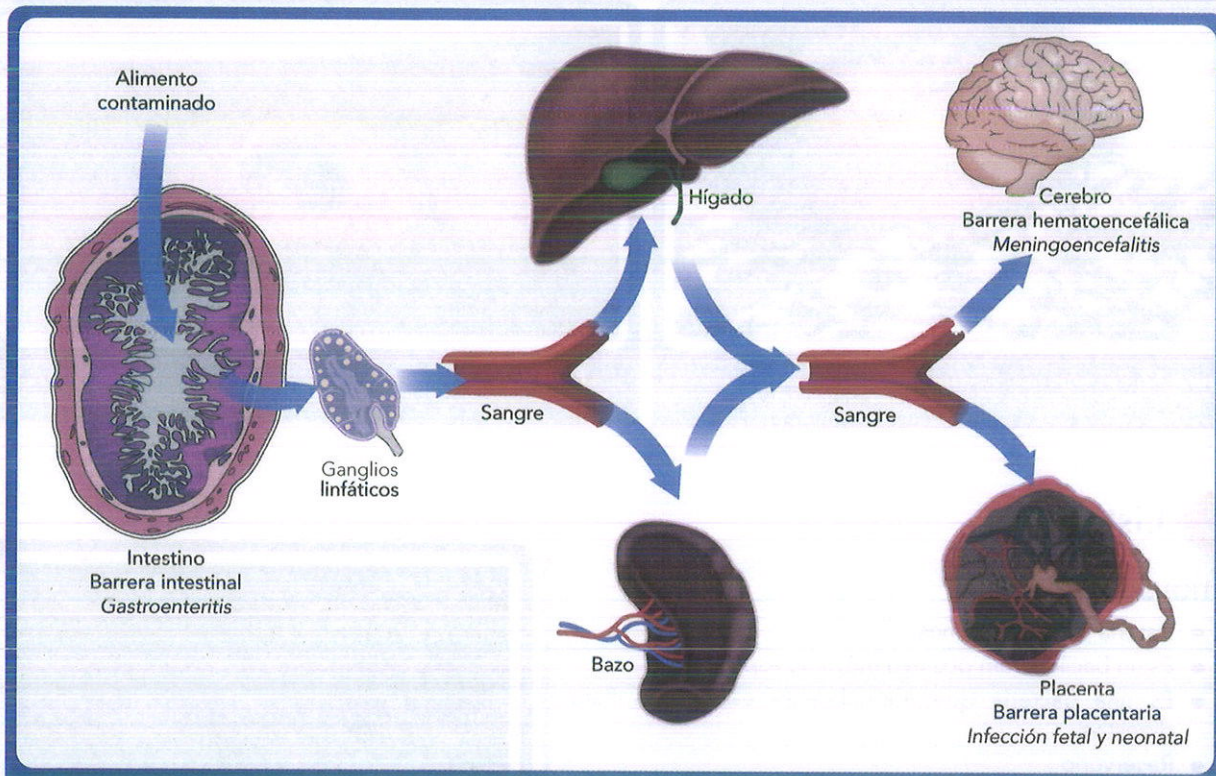


Figura 15 . Ingestión y propagación de la Listeria monocytogenes.

CLÍNICA

(ENARM 2019)

- En pacientes sanos, cursan con una gastroenteritis con o sin fiebre, de corta duración y resolución completa.
- En ancianos e inmunosuprimidos se desarrolla una bacteriemia/sepsis o MEC
- En recién nacidos, se observará la llamada granulomatosis infantiséptica por transmisión transplacentaria o sepsis/MEC por transmisión durante el parto.

DATITO

La MEC por L. monocytogenes en recién nacidos se hace evidente en la segunda semana de vida.

EXÁMENES

- En las gastroenteritis no se suele hacer búsqueda de la bacteria.
- En la bacteriemia/sepsis se solicita hemocultivo.
- En las MEC, se solicita estudio de LCR.

TRATAMIENTO

- Las gastroenteritis no suelen requerir antibiótico, pero, si es un paciente es inmunosuprimido o mayor de 65 años, debería recibir amoxicilina o cotrimoxazol por vía oral.
- Para bacteriemia/sepsis o MEC, se da ampicilina más gentamicina vía EV o penicilina G más gentamicina EV.

Gangrena gaseosa traumática

ETIOLOGÍA

- Clostridium perfringens
- Es una bacteria Gram positiva, bacilo, anaerobio y esporulado
- Tienen forma de palillo de tambor.
- Muchos son comensales en colon y genitales femeninos.
- Reservorio
  - Tierra
  - Piel
  - Tracto gastrointestinal
- Factores de virulencia y resistencia
  - Exotoxinas
  - Toxina alfa de C. perfringens
  - Enterotoxina (termolábil)

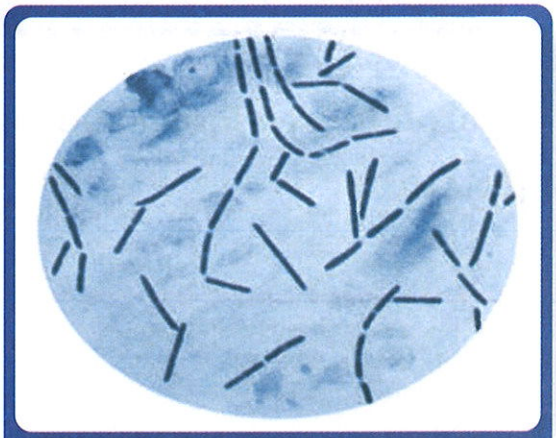


Figura 16. C. perfringens
Microfotografía de una muestra (tinción con azul de metileno, gran aumento)

EPIDEMIOLOGÍA

- Evento de traumatismo que produce una herida con compromiso vascular (heridas de cuchillo, heridas de bala y lesiones por aplastamiento)

FISIOPATOLOGÍA

- La bacteria ingresa gracias al trauma.
- Al comprometer el suministro de sangre, se forma un ambiente anaeróbico óptimo para el crecimiento bacteriano.
- Mediado por toxinas, principalmente toxinas alfa (toxina hemolítica con actividad de fosfolipasa C y esfingomielinasa) y theta (también conocida como perfringolisina O)
- La toxina alfa es, en gran parte, responsable de la necrosis y ausencia de respuesta inflamatoria tisular (en los tejidos afectados no hay leucocitos PMN).
- El shock se debe a las toxina alfa y theta.

(ENAM 2020)

CLÍNICA

- Desarrollo de la clínica muy rápida y grave
- Dolor súbito por la isquemia mediada por toxinas
- Piel de coloración pálida → bronce → púrpura o roja
- Desarrolla ampollas claras, rojas, azules o moradas.
- Crepitación al tacto por la formación de gas
- Aspecto tóxico → shock, FMO, CID

EXÁMENES

- TEM o RMN con presencia de gas en tejidos profundos
- Hemocultivos
- Histopatología con destrucción tisular, bacterias y ausencia de neutrófilos en tejidos

TRATAMIENTO

- Desbridamiento quirúrgico
- Antibióticos: penicilina G más clindamicina
- Cámara de oxigenoterapia hiperbárica

Figura 17. Gangrena gaseosa. Nótese la coloración, ampollas y la gran extensión.

Figura 18. La intoxicación alimentaria por C. perfringens se relaciona con el consumo de carne mal tratada.

Colitis pseudomembranosa

(ENARM 2022)

ETIOLOGÍA

- Clostridium difficile
- Reservorio:
  - Tracto gastrointestinal
- Factores de virulencia y resistencia
  - Toxina A (enterotoxina)
  - Toxina B (citotoxina)

EPIDEMIOLOGÍA

- La transmisión de la bacteria es vía fecal-oral.
- Estos cuadros aparecieron poco después del uso generalizado de antibióticos.
- También por antineoplásicos y estasis intestinal poscirugía.
- Los cuadros suelen ser en pacientes hospitalizados.
- La edad avanzada y los supresores gástricos aumentan el riesgo.

Asociados habitualmente	Ocasionalmente asociados
Clindamicina	Penicilinas de espectro estrecho
Penicilinas de amplio espectro	Cefalosporinas 1° G.
Cefalosporinas 2°, 3°, 4° G.	Cotrimoxazol
Carbapenémicos	Sulfonamidas

Tabla 01. Antibióticos relacionados con diarrea o colitis por C. difficile **(ENARM 2022)**.

DATITO

Existe una cepa "hipervirulenta" de C. difficile conocida como cepa NAP1/BI/027.

FISIOPATOLOGÍA

- Los antibióticos generan una disrupción de la microflora colónica.
- Mediado por exotoxinas: toxinas A y B del C. difficile.
- La toxina B es 10 veces más potente que la toxina A.
- Aumentan la permeabilidad vascular con migración de células inflamatorias.
- Alteran las uniones intercelulares y apoptosis.
- Hay degradación del tejido conectivo con formación de pseudomembranas.
- El nivel de toxinas en heces se correlaciona con la gravedad de la enfermedad.

CLÍNICA

- Diarrea acuosa de alto volumen y maloliente, con fiebre, dolor abdominal
- El 5 % cursa con disentería.
- Puede progresar a un megacolon tóxico y perforación colónica.
- Enfermedad no fulminante:
  - No grave: leucocitos <15000 cel/ml y creatinina sérica <1.5mg/dl
  - Grave: leucocitos >15000 cel/ml y creatinina sérica >1.5 mg/dl
- Enfermedad fulminante: hipotensión o shock, íleo o megacolon

EXÁMENES

- Toxinas en heces
- Prueba NAAT
- Radiografía de abdomen
- Endoscopía digestiva baja: pseudomembranas

TRATAMIENTO

- Retirar el antibiótico responsable
- Precaución de contacto e higiene de manos
- Antibióticos
  - Enfermedad no fulminante: vancomicina VO; alternativa, metronidazol VO
  - Enfermedad fulminante: vancomicina VO más metronidazol EV

(ENARM 2022)

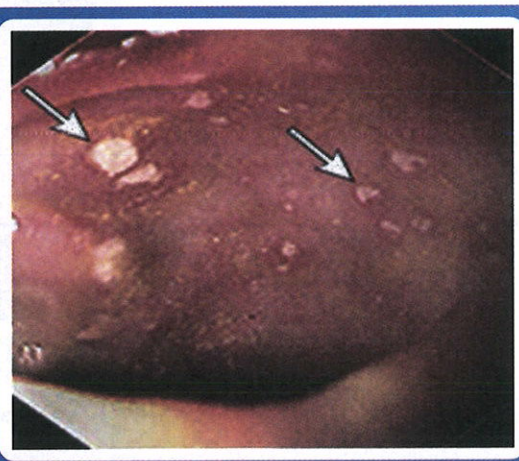


Figura 19. Aspecto endoscópico de colitis pseudomembranosa inducida por C. difficile.

Infección por gonococo

(ENARM 2014) (ENARM 2015)

ETIOLOGÍA

- N. gonorrhoeae
- Es un diplococo Gram negativo (ENARM 2014)
- Reservorio:
  - Tracto genital
  - Los humanos son los únicos anfitriones
- Factores de virulencia y resistencia
  - Proteasa IgA1
  - Lipooligosacárido (LOS)
  - Adhesinas: se adhieren a las células epiteliales del huésped (la variación antigénica de los pili permite evitar los anticuerpos neutralizantes que evitarían la reinfección).

EPIDEMIOLOGÍA

- La transmisión se da por contacto sexual.
- El ser humano es el único huésped.
- Es muy contagiosa.
- Dos terceras partes son asintomáticos (portadores) y es más frecuente en mujeres.
- Factores de riesgo: nueva pareja sexual, múltiples parejas sexuales, no estar casado, ser joven, pertenecer a una población étnica subrepresentada, niveles educativos y socioeconómicos bajos, antecedentes de abuso de sustancias y antecedentes de un episodio previo de gonorrea.

FISIOPATOLOGÍA

- La infección por gonococo tiene cuatro etapas:
  - Adhesión a la superficie de las células mucosas
  - Penetración o invasión local
  - Proliferación local
  - Evasión de la inmunidad del huésped

CLÍNICA

- Localizada (Gonorrea)
  - Incubación de 2 a 10 días
  - En varones: uretritis con pus, disuria, meato aumentado e irritado. Puede complicarse con epididimitis y prostatitis (ENARM 2015).
  - En mujeres: cervicitis mucopurulenta con disuria, pus, hemorragia del cérvix. Puede complicarse con salpingitis, endometritis, EPI, síndrome de Fitz Hugh Curtis, conjuntivitis neonatal.
- Diseminada
  - Dos terceras partes son mujeres jóvenes y lo más frecuente es que sean asintomáticas.
  - Si presentan síntomas, hay: fiebre, tenosinovitis, artralgias, petequias, pustulosas, papulosas y lesiones cutáneas.

EXÁMENES

- Tinción Gram y cultivo en secreciones

TRATAMIENTO

- Localizada: ceftriaxona IM monodosis o cefixima VO monodosis
- Diseminada: ceftriaxona EV o cefotaxima EV

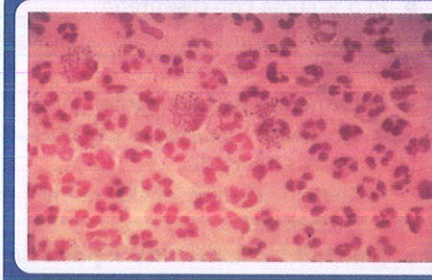


Figura 20. Neisseria gonorrhoeae.

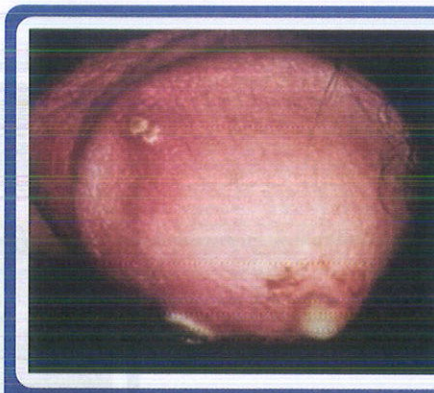


Figura 21. Gonorrea en varón: uretritis.

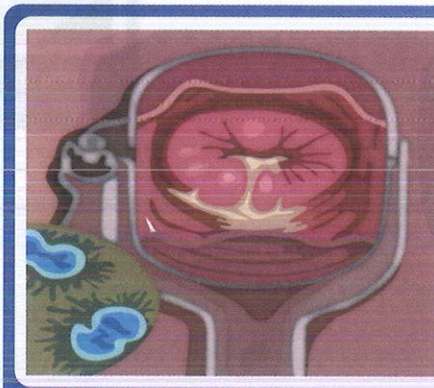


Figura 22. Gonorrea en mujer: cervicitis mucopurulenta.

DATITO

El cultivo para N. gonorrhoeae es el cultivo de Thayer- Martin.

Figura 23. Manifestaciones de la forma diseminada de infección gonocócica

Infecciones por meningococo

ETIOLOGÍA

- Neisseria meningitidis

EPIDEMIOLOGÍA

- El humano es el único reservorio.
- Reservorio:
  - Nasofaringe
  - Los seres humanos son los únicos huéspedes (afecta más comúnmente a las personas que viven hacinadas).

PATOGENIA

- Factores de virulencia y resistencia
  - Proteasa IgA1
  - Polisacáridos capsulares
  - Lipooligosacárido (LOS): los niveles séricos de LOS se correlacionan con la gravedad de los síntomas
  - Adhesinas: los pili y las proteínas de opacidad facilitan la colonización nasal → infección sistémica
- Transmisión por contacto con secreciones nasofaríngeas

FACTORES DE RIESGO

- Contactos domiciliarios, poblaciones cerradas, alcohólicos, esplénicos, y déficit de los últimos factores del complemento y properdina.

CLÍNICA

- Periodo de incubación de 2 a 10 días
- Al llegar la bacteria a la orofaringe, desarrolla una infección faríngea con síntomas respiratorios o dolor de garganta, luego migra por vía hematógena.
- MEC: en un 55 % de casos, cursa con síndrome meningoencefalítico.
- MEC + meningococcemia: en un 30 % de casos, cursa con MEC más afectación cutánea con máculas, petequias o púrpuras.
- Meningococcemia fulminante: en un 15 % de casos, curso brusco de shock, CID e insuficiencia suprarrenal.

EXÁMENES

- MEC: estudio de LCR citoquímico, tinción Gram y cultivo
- Meningococemia: cultivo o detección de antígenos o ADN en sangre, lesiones cutáneas y LCR
- Los cultivos de faringe no tienen valor.

TRATAMIENTO

- Cefalosporinas como ceftriaxona EV
- Aislamiento
- Prevención con vacunas

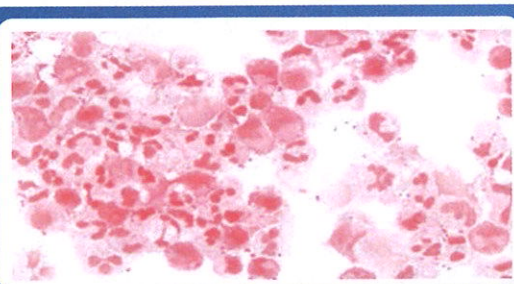


Figura 24. Neisseria meningitidis. Microfotografía de una muestra de LCR (tinción de Gram; aumento de 1000x).

Figura 25. Paciente con MEC meningocócica. Nótese las lesiones en piel.

Infecciones por E. Coli

(ENAM 2019)

ETIOLOGÍA

- Escherichia coli
- Es una bacteria Gram negativa, bacilo entérico
- Factores de virulencia comunes
  - LPS endotoxina → shock séptico
  - Resistencia a las sales biliares → prolifera en el tracto gastrointestinal

E. Coli enteropatógena (EPEC)

- Reservorio: flora intestinal natural
- Características: generalmente, en niños
- Factores importantes de virulencia:
  - Adherencia al epitelio intestinal → destrucción de microvellosidades (inhibe la absorción).
  - No se produce ninguna toxina.
- Enfermedades:
  - Gastroenteritis
  - Infecciones nosocomiales, colecistitis, peritonitis
- Antibiótico de elección:
  - Ciprofloxacina o TMP/SMX

DATITO

En diarreas, lo más importante o primero en el manejo es la rehidratación **(ENAM 2009, 2016).**

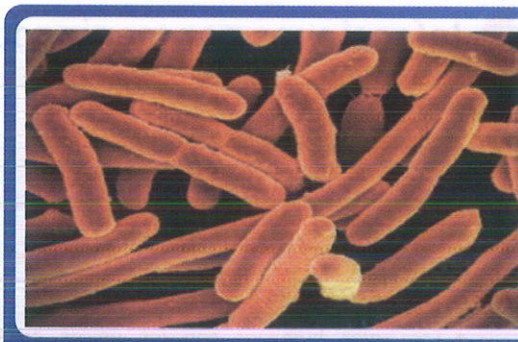


Figura 26. Micrografía electrónica: Escherichia coli.

E. Coli enterotoxigénica (ETEC)

- Reservorio:alimentos y agua contaminados con heces
- Características: causa común de diarrea del viajero
- Factores importantes de virulencia:
  - Toxina termolábil
  - Toxina termoestable
- Enfermedades:
  - Gastroenteritis
  - Infecciones nosocomiales, colecistitis, peritonitis
- Antibiótico de elección:
  - Ciprofloxacina o TMP/SMX

E. Coli invasiva (EIEC)

- Reservorio: flora intestinal natural
- Características: causa esporádica de diarrea
- Factores importantes de virulencia:
  - Invasión directa del epitelio intestinal y formación de enterotoxinas → diarrea sanguinolenta a (similar a Shigella)
- Enfermedades:
  - Gastroenteritis
  - Infecciones nosocomiales, colecistitis, peritonitis
- Antibiótico de elección
  - Ciprofloxacina o TMP/SMX

E. Coli enteroagregativa (EAEC)

- Reservorio: alimentos y agua contaminados con heces
- Características: suele provocar diarrea persistente
- Factores importantes de virulencia:
  - La agregación (patrón "apilados-ladrillo") uno con el otro y la adhesión a intestinal mucosa → inflamación → diarrea acuosa
- Enfermedades:
  - Gastroenteritis
  - Infecciones nosocomiales, colecistitis, peritonitis
- Antibiótico de elección
  - Ciprofloxacina o TMP/SMX

E. Coli enterohemorrágica (EHEC)

- Reservorio:carne poco cocida, vegetales de hojas crudos
- Características: serotipo más común: O157: H7
- Factores importantes de virulencia:
  - Toxina similar a Shiga: diarrea sanguinolenta
  - Mayor liberación de citocinas (principalmente células epiteliales renales) → SHU (sin invasión de células huésped)
- Enfermedades:
  - Gastroenteritis
  - Infecciones nosocomiales, colecistitis, peritonitis
- Antibiótico de elección
  - Ciprofloxacina o TMP/SMX

E. Coli uropatógena (UPEC)

- Reservorio: flora intestinal natural
- Características: causa más común de infecciones urinarias
- Factores importantes de virulencia:
  - P fimbria (pili asociados a pielonefritis): se unen específicamente al epitelio urogenital cistitis, pielonefritis
- Enfermedades:
  - Cistitis
  - Pielonefritis
- Antibiótico de elección
  - Ciprofloxacina o TMP/SMX

E. Coli causante de meningitis neonatal

- Reservorio: flora intestinal natural
- Características: segunda causa más frecuente de sepsis y meningitis neonatal
- Factores importantes de virulencia:
  - Polisacárido capsular K1: protege contra la fagocitosis
- Enfermedades:
  - Meningitis neonatal
  - Neumonía
- Antibiótico de elección
  - Ampicilina o cefalosporinas de 3.ª generación (Ej., cefotaxima) MÁS gentamicina

DATITO

E. coli es la bacteria comensal más frecuente.

La diarrea del viajero puede reducirse mediante el uso profiláctico de rifaximina **(ENARM 2010)**.

Infecciones por K. Pneumoniae

ETIOLOGÍA

- Klebsiella pneumoniae
- Reservorio: flora intestinal natural
- Factores importantes de virulencia:
  - Polisacáridos capsulares → cápsula mucoide grande
  - Ureasa
  - Resistencia a múltiples fármacos

EPIDEMIOLOGÍA

- Factores de riesgo: alcohólicos, diabetes mellitus, EPOC.

CLÍNICA

- Neumonía extrahospitalaria
- Es una neumonía grave
- Cursa con necrosis, abscesos y empiema
- Afecta principalmente lóbulo superior derecho
- Tos con expectoración purulenta y aspecto en "jalea de grosella"

EXÁMENES

- Radiografía de tórax: consolidado con aspecto de "neumonía pesada"

TRATAMIENTO

- Carbapenem o fluoroquinolonas o cefalosporinas de IV generación

Figura 27. Radiografía de neumonía por K. pneumoniae. Notese el compromiso del LSD y el abombamiento de la cisura dando un aspecto de "pesada".

DATITO

ECET es la causa más frecuente de diarrea del viajero, la causa más frecuente de diarrea acuosa aguda en niños mayores de 2 años y en adultos **(ENARM 2006)**.

ECEH serotipo O157H7 es la bacteria más relacionada al síndrome hemolítico urémico.

- E. coli enterotoxigénica, E. coli enteropatógena, E. coli enteroagregativa afectan el intestino delgado y producen diarrea acuosa

-E. coli enterohemorrágica, E. coli enteroinvasiva afectan el intestino grueso y producen diarrea disentérica.

Salmonelosis

(ENAM EXTRA 2022) (ENAM 2012) (EXTRA 2020)

ETIOLOGÍA

- Salmonella typhimurium y Salmonella entiridis
- Factores importantes de virulencia:
  - Motilidad flagelar
  - Cápsula Vi: evasión de la quimiotaxis de los neutrófilos
  - Endotoxina
- Reservorio: Animales.

EPIDEMIOLOGÍA

- Transmisión vía oral por consumo de huevo, mayonesa, cremas pasteleras, productos lácteos.①
- Es una zoonosis.

FISIOPATOLOGÍA

- Las bacterias llegan al intestino e invaden la mucosa produciendo inflamación y sangrado.
- Del intestino, luego pasan a la sangre (bacteriemia).

CLÍNICA

- Periodo de incubación de 6 a 48 horas
- GECA disentérica
- Se suele presentar en brotes.
- Dura 3 a 5 días.

EXÁMENES

- Coprocultivo
- Hemocultivo

TRATAMIENTO

- Líquidos para evitar la deshidratación (es lo primero)
- Antibióticos en casos graves o pacientes con alto riesgo (menores de 3 meses, ancianos, usuarios de prótesis, anemia crónica, enfermedad cardiovascular, trasplantados, linfoma, VIH/SIDA) con ciprofloxacino ② o cefalosporinas.

Fiebre tifoidea

ETIOLOGÍA

Salmonella typhi y Salmonella paratyphi

EPIDEMIOLOGÍA

- Es un tipo de fiebre entérica.
- El único reservorio es el humano (no es una zoonosis).
- Transmisión fecal-oral
- El portador crónico elimina la Salmonella en heces u orina por más de 12 meses.

FISIOPATOLOGÍA

- Ingresan por vía oral y llegan al intestino.
- Llegan a las placas de Peyer, de ahí migran a ganglios linfáticos y luego a la sangre (bacteriemia).
- Después, llegan al hígado o bazo para seguir haciendo bacteriemias secundarias.
- Se infiltran en la médula ósea.
- También se quedan en la vesícula (más aún si hay cálculo).

Figura 28. Síntomas de fiebre tifoidea.

DATITO

Un dato epidemiológico importante es el consumo de alimentos en ambulantes.

CLÍNICA

- Periodo de incubación de 1 a 2 semanas
- Clásicamente, se divide en semanas:
  - Primera semana: fiebre en picos en ascenso
  - Segunda semana: fiebre mantenida muy elevada. Roséola tífica (máculas rosadas, fugaces que desaparecen con la vitropresión), cefalea y estado estuporoso o tífico. Lengua tostada, bradicardia relativa (signo de Faget), esplenomegalia. Diarrea de color verdoso o estreñimiento pertinaz. ①.
  - Tercera semana: caen síntomas, pero pueden aparecer complicaciones: perforación y hemorragia intestinal, meningismo, colecistitis aguda, glomerulonefritis ②
  - Cuarta semana: período de defervescencia. Resolución. Pueden aparecer recidivas, con menor repercusión clínica.

EXÁMENES

- Aglutinaciones (usarlo como prueba inicial), se hacen positivo en la segunda semana
- Hemograma: leucopenia con desviación izquierda, se hace evidente en la segunda semana ③
- Cultivos:
  - Hemocultivo principalmente positivo en la primera semana, es la prueba gold estándar ④
  - Mielocultivo, son positivos casi siempre en todas las semanas, por eso es la prueba más sensible y rentable ⑤
  - Coprocultivo y urocultivo son principalmente positivos en la segunda o tercera semana

TRATAMIENTO

- No complicada: ciprofloxacino o azitromicina
- Complicada: ceftriaxona
- Portador crónico: cirprofloxacino ⑥
- Prevención con aislamiento entérico e higiene

DATITO

Clásicamente, la complicación más frecuente es la hemorragia y la más grave, la perforación tífica (se presenta en íleon terminal). **(ENARM 2010, ENARM 2011) (ENAM 2006, 2015)**

① (ENARM 2007, 2006) (ENAM 2009)

② (ESSALUD 2001)

③ (ENAM 2008)

④ (ENARM 2011)

⑤ (ENARM 2004)

⑥ (ENAM 2017)

Shigelosis

① (ESSALUD 2011) ② (ENAM EXTRA 2021) ③ (ENARM 2000)

ETIOLOGÍA

- Shigella sp
- Reservorio:
  - Los humanos son el único hospedero ①.
  - Patógeno obligado
- Factores importantes de virulencia:
  - Toxina Shiga
- Cuatro especies divididas según el antígeno O:
  - S. dysenteriae (el más grave), S. flexneri (el más frecuente), S. bodyii y S. sonnei (el más leve)

EPIDEMIOLOGÍA

- Transmisión fecal-oral
- No hay portador crónico.
- Factores de riesgo: hacinamiento y malos hábitos higiénicos
- Más frecuente en niños.

FISIOPATOLOGÍA

- Afecta sobre todo el colon distal.
- Tiene toxinas citotóxicas.

CLÍNICA

- Puede ser asintomático hasta una disentería basilar.
- Fiebre, pocas heces con moco y sangre, cólico intenso, tenemos, pujo y vómitos ②
- Complicaciones neurológicas (rigidez, convulsiones, irritabilidad), bacteriemia, SHU, síndrome de Reiter ③

EXÁMENES

- Coprocultivo con MacConkey, Agar SS, Hektoen

TRATAMIENTO

- Líquidos para evitar la deshidratación (lo más importante)
- Antibióticos como quinolonas o azitromicina

Peste

(ENAM 2010)
(ENAM 2020)

ETIOLOGÍA

- Yersenia pestis
- Es la especie más importante de Yersenia.
- Tiene forma bipolar en imperdible.
- Factores importantes de virulencia:
  - Posibilidad de enriquecimiento en frío

EPIDEMIOLOGÍA

- Su reservorio animal son los roedores (especie Rattus spp.), también los gatos.
- Vector: pulga de la rata (Xenopsylla cheopis)
- Transmisión por la picadura del vector, pero también puede hacer transmisión por inhalación de humano a humano cuando hay peste neumónica ①

DATITO

El lugar más frecuente de los bubones es la región inguinal.

② (ENAM EXTRA 2022)

③ (ENAM 2010)

CLÍNICA

- Peste bubónica
  - Representa el 80 a 95 % de los casos.
  - La picadura no deja una lesión evidente, solo es una picadura inaparente.
  - Cursa con fiebre, escalofríos, debilidad, cefalea y luego desarrolla el bubón. ②
  - Un bubón es un ganglio agrandado con compromiso de la piel circundante.
  - Luego pueden evolucionar a la forma septicémica o neumónica.
- Peste septicémica
  - Representa el 10 a 20 % de los casos.
  - Puede ser primaria (sin hacer la forma bubónica) o secundaria (después de la forma bubónica).
  - La forma secundaria es la más frecuente.
  - Cursa con fiebre, síntomas gastrointestinales y síntomas generales.
  - Luego cursa con shock, CID y falla de órganos.
- Peste neumónica ③
  - Es una presentación rara, pero casi siempre mortal.
  - Puede ser primaria (sin hacer la forma bubónica) o secundaria (después de la forma bubónica).
  - La forma secundaria es la más frecuente; la forma primaria es por inhalación.
  - Cursa con fiebre, disnea, dolor torácico, hemoptisis y luego la muerte (casi el 100 %).

EXÁMENES

- Cultivo de muestras del bubón, LCR, esputo o sangre
- Tinción con Wright-Giemsa (forma de bastones) o tinción de Wayson (forma de imperdible cerrado), también por inmunofluorescencia
- Serológicos: anticuerpo contra el Ag F1
- Prueba rápida: Ag F1
- Radiografía de tórax

TRATAMIENTO

- Bubónica
  - Adultos doxiciclina o cloranfenicol
  - Niños o gestantes: cotrimoxazol
- Septicémica o neumónica
  - Adultos o niños: estreptomicina
  - Gestante: cotrimoxazol
- Profilaxis
  - Adultos: doxiciclina
  - Niños o gestantes: cotrimoxazol

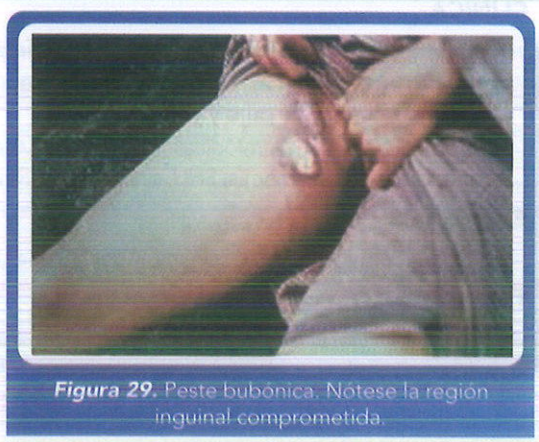


Figura 29. Peste bubónica. Nótese la región inguinal comprometida.

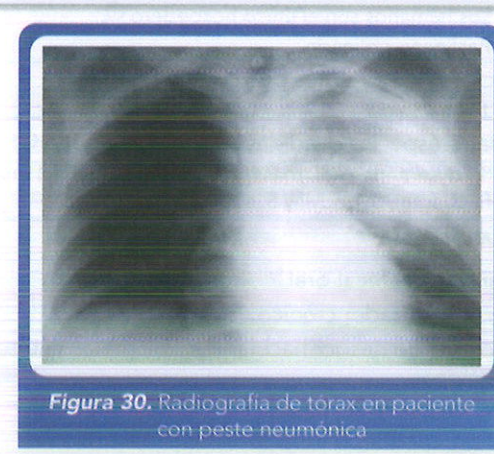


Figura 30. Radiografía de tórax en paciente con peste neumónica

Colera

ETIOLOGÍA

- Vibrio cholerae
- Tiene forma de coma.
- Se divide en serogrupos según el antígeno O.
  - Los O1 (el principal) y el O139 generan la enfermedad.
- Serotipos: Inaba, Ogawa, Hikohjima
- Biotipos: Clásico y Tor

EPIDEMIOLOGÍA

- Transmisión fecal-oral
- Requiere un gran inóculo.

FISIOPATOLOGÍA

- El V. choleare brinda la toxina del cólera. ①
- La toxina se une al receptor ganglióside GM1 del enterocito, activa al adenilato ciclasa y aumenta el AMPc ②.
- Luego aumenta la secreción de cloro, sodio y agua, produciendo una diarrea secretora ③.

CLÍNICA

- Tiene un periodo de incubación de 1 a 2 días.
- Cursa con diarrea acuosa con moco, blanquecina (aspecto de agua de lavado de arroz) y olor a pescado.
- Rápidamente, en menos de 24 horas, lleva a un shock hipovolémico ④.
- Si hay vómitos, pero no suele haber fiebre, ni dolor ni tenesmo.

EXÁMENES

- Coprocultivo con cultivo TCBS (da una coloración amarillenta)

TRATAMIENTO

- Brindar abundantes líquidos para evitar la deshidratación (es lo primero) ⑤
  - Vía oral: SRO de alta osmolaridad
  - Vía EV: solución polielectrolítica de preferencia
  - Usar NaCl 0.9 % o lactato Ringer en shock
- Antibióticos
  - Doxiciclina o tetraciclina ⑥

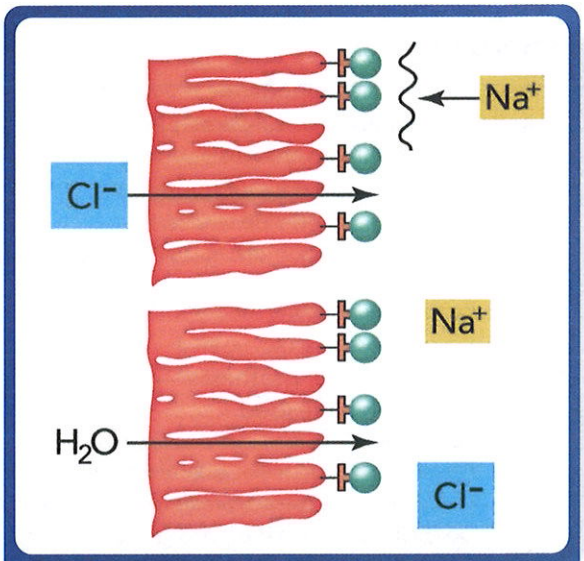


Figura 31. Fisiopatología del cólera. Nótese la salida de sodio y cloro.

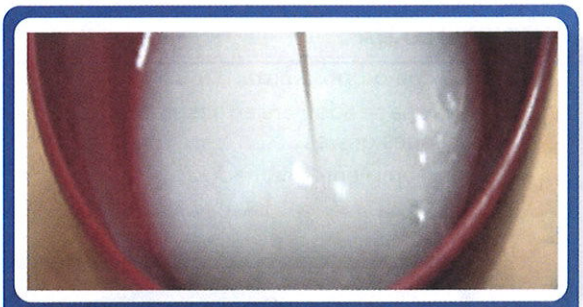


Figura 32. Diarrea del cólera con aspecto de "agua de lavado de arroz".

DATITO

La diarrea del cólera tiene aspecto de "agua de lavado de arroz".

① (ENAM 2003)

② (ENARM 2006) (ESSALUD 2009)

③ (ENARM 2007)

④ (ENAM 2015) (ENAM 2017)

⑤ (ENARM 2007, ENARM 2015)

⑥ (ENAM 2005)

Infección por pseudomona

ETIOLOGÍA

- La especie más importante: P. aeruginosa.
- Produce pigmento azul-verde piocianina y en agar colonias amarillo-verdosas fluorescentes.
- Toxina: exotoxina A (la más potente)
- Factores importantes de virulencia:
  - Cápsula de polisacáridos mucoides → formación de biofilm
  - Endotoxina → fiebre, shock
  - Exotoxina A: inactiva la EF-2 → inhibición de la síntesis de proteínas → muerte de las células del huésped
  - Fosfolipasa C: degrada las membranas celulares
  - Pioverdina y piocianina: sideróforos que ayudan a Pseudomonas a crecer y proliferar en condiciones de deficiencia de hierro → generan especies reactivas de oxígeno
  - Las resistencias intrínsecas y adquiridas son comunes, algunas cepas son multirresistentes.

EPIDEMIOLOGÍA

- Actúa como oportunista.
- La mayoría se adquiere en hospitales, produciendo infecciones graves.
- Prefiere ambientes húmedos.
- Factores de riesgo: inmunodepresión, alteraciones de barrera, alteración de la flora bacteriana normal.

INFECCIONES:

- Ectima gangrenoso: lesión dolorosa, ulcerada/ hemorrágica, rodeada de eritema y edema.
- Otitis externa maligna: otitis necrosante, otorrea purulenta, otodinia, osteomielitis. En diabéticos, también se produce otitis externa difusa.
- Úlceras corneales: por abrasiones o lentes de contacto que usan soluciones de limpieza.
- Artritis y osteomielitis: factores de riesgo, los ADVP
- ITU: cuando hay sondaje, uropatía obstructiva, nefrolitiasis.
- Neumonía: es más frecuente en pacientes con fibrosis quística, también en pacientes con EPOC, SIDA y neutropénicos.
- Bacteriemia y sepsis: es de pacientes inmunodeprimidos (típico de neutropénicos).

TRATAMIENTO

- Combinación de betalactámico más aminoglucósido (1)

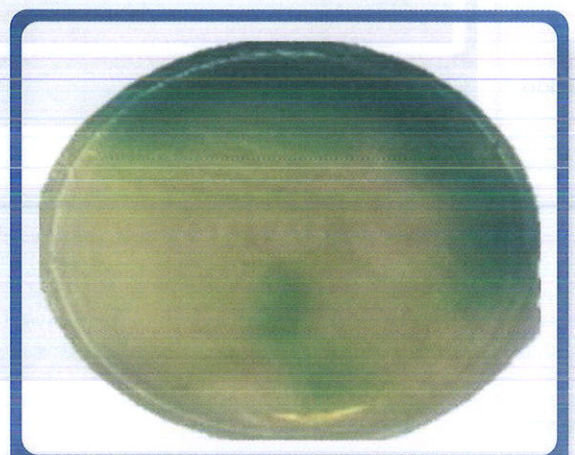


Figura 33. Placa de cultivo de Pseudomona sp. Nótese la coloración verdosa.

(1) (ESSALUD 2004)

DATITO

Antibióticos antipseudomónicos:
Ticarcilina + Clavulámico
Piperazilina + Tazobactam
Ceftazidima Cefoperazona
Cefipime
Cefpiroma Aztreonam
Carbapenem Aminoglucósidos
Ciprofloxacino (ENAM 2020)
Colistina

Brucelosis

(ENARM 2010) (ENAM 2004)

- Sinónimos: fiebre mediterránea, fiebre ondulante, enfermedad de Bang, fiebre malta, fiebre de Gibraltar.

ETIOLOGÍA

- Brucella sp es un Gram negativo muy pequeño.
- La más frecuente es la Brucella melitensis.
- No forma esporas, no tiene cápsula, no tiene flagelos.

EPIDEMIOLOGÍA

- Es un tipo de zoonosis, la más común en el mundo.
- Existe vacuna, pero en animales.
- Transmisión directa e indirecta:
  - Directa por contacto con animales: trabajador de camal, veterinario o criador
  - Indirecta por consumo de derivados lácteos no pasteurizados

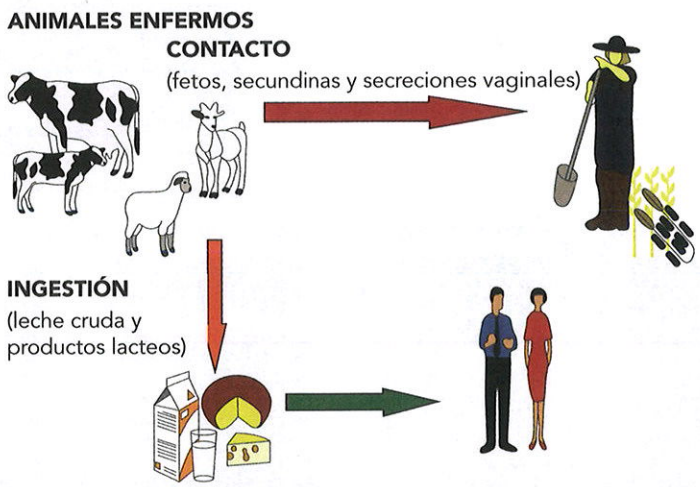


Figura 34. Tipos de transmisión de brucelosis, directo (flecha roja) e indirecto (flecha verde).

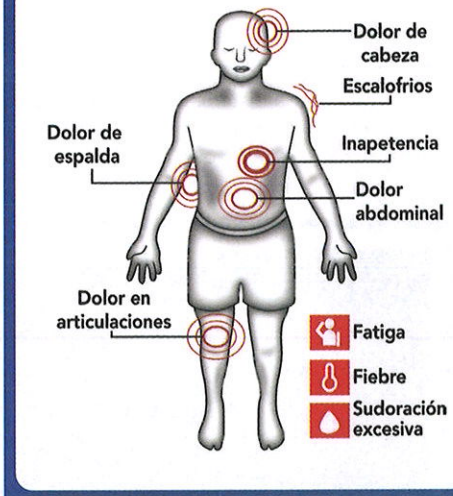


Figura 35. Síntomas generales de brucelosis.

CLÍNICA

- Periodo de incubación de 1 a 4 semanas
- En niños es más benigno que en adultos.
- En el embarazo puede producir aborto, parto prematuro y muerte fetal.
- Es una enfermedad polimórfica y recidivante.
- Clásicamente, se divide en agudo (<8 semanas), subagudo (8 semana a 1 año) y crónico (> 1 año).
- Agudo-subagudo
  - Inicio insidioso
  - Fiebre ondulante y vespertina
  - Sudoración parcelar y nocturno
  - Escalofríos
  - Falta de apetito
  - Cansancio
  - Hepatoesplenomegalia
  - Dolores osteoarticulares
  - Adenopatías
  - Puede focalizar en un 20 %.
- Crónico
  - No presentan síntomas generales, como fiebre, sino que focalizan:
  - Osteoarticular: el más común, con sacroilitis, espondilitis o miembros inferiores.
  - Genitourinario: orquitis-epididimitis
  - Pulmonar: bronquitis, neumonitis intersticial, neumonía lobar, etc.
  - Gastrointestinal: hepatitis granulomatosa
  - Hematológico: todas las penias (por mieloptisis)
  - Neurológico: meningitis, encefalitis, mielitis, radiculitis y/o neuritis.
  - Cardiológico: endocarditis (indica Qx), miocarditis, pericarditis, endarteritis.
  - Oftalmológico: uveítis.
  - Dermatológico: lesiones maculares, maculopapular, escarlatiniforme, papulonodular y eritema nodoso

(ENARM 2012) (ENAM 2016, 2018) (ENARM 2009)

EXÁMENES

- Prueba de tamizaje: prueba de Rosa de Bengala ⑤
  - Rápida, cualitativa, detecta IgG1
  - Alta especificidad para aguda, menos para subaguda y crónica
  - No tiene utilidad para el seguimiento.
  - Ante una prueba positiva, hacer P. complementarias.
- Pruebas complementarias
  - Prueba de aglutinación en tubo: detecta IgM e IgG2, un incremento de títulos al cuádruple o más en 15 días de diferencia confirma el diagnóstico ⑥.
  - Prueba de aglutinación con 2-Mercaptoetanol (2-ME): detecta IgG, sirve para seguimiento de pacientes, ya que, si baja los títulos, indica eficacia del tratamiento.
- Cultivos
  - Hemocultivo es el más específico.
  - Mielocultivo es el más sensible, más rentable y el gold estándar ⑦.
- Radiología
  - Radiografía lateral de columna: signo de Pedro Pons (desprendimiento del borde anterosuperior vertebral)
  - RMN: espondilodiscitis

DATITO

Focalización osteoarticular: sacroiliaca unilateral y art de MMII más frecuente en agudas y espondilitis (más grave) más frecuente en crónicas (más frecuente, lumbares).
El cultivo de Brucella es el medio de Ruiz de Castañeda y tiene crecimiento lento.

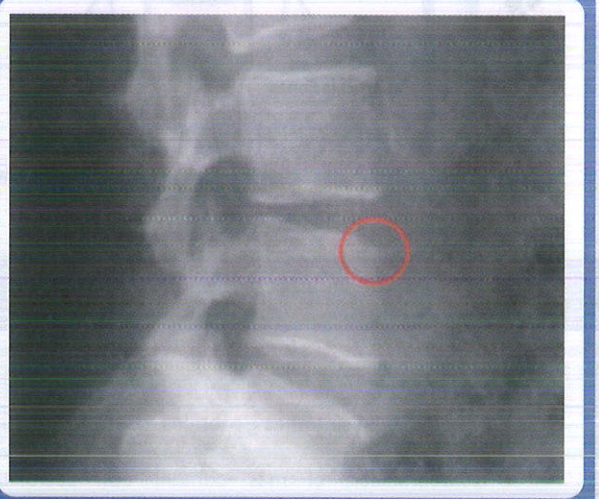


Figura 36. Signo de Pedro Pons.

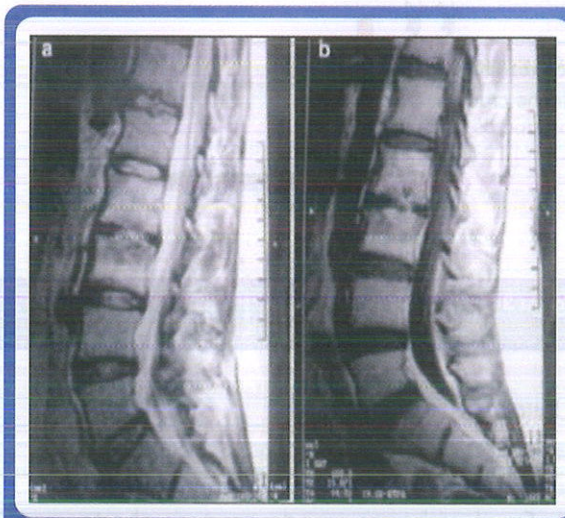


Figura 37. RMN de columna con espondilodiscitis.

TRATAMIENTO

- Adultos y mayores de 8 años:
  - Doxiciclina más rifampicina por 6 semanas ⑧
  - Doxiciclina por 6 semanas más gentamicina 2 semanas
- Niños menores de 8 años
  - Cotrimoxazol más rifampicina
  - Eritromicina más rifampicina
- Gestante o en periodo de lactancia
  - Cotrimoxazol más rifampicina
  - Eritromicina más rifampicina

⑤ (ENAM 2014)

⑥ (ENAM 2006)

⑦ (ESSALUD 2015)

⑧ (ENARM 2005) (ESSALUD 2014)

Enfermedad por arañazo de gato

ETIOLOGÍA

- Bartonella henselae
- Factores importantes de virulencia:
  - Lipopolisacárido (LPS)

EPIDEMIOLOGÍA

- Su reservorio animal es el gato.
- El vector de la bacteria es la pulga Ctenocephalides felis.
- La transmisión se da por contacto con el animal (gato).

CLÍNICA

- Lesión o herida de gato
- Fiebre
- Adenopatía regional autolimitada
- Pueden incluir compromiso visceral, neurológico y afectación ocular.

EXÁMENES

- Serológicos tipo IgG, el IgM suele ser negativo, ya que aparece muy poco y por poco tiempo.

TRATAMIENTO

- Azitromicina por 5 días

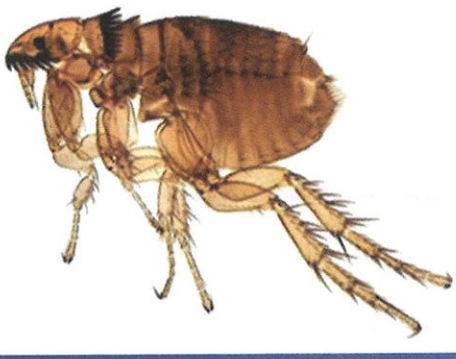


Figura 38. Ctenocephalides feliz, vector de la B. henselae

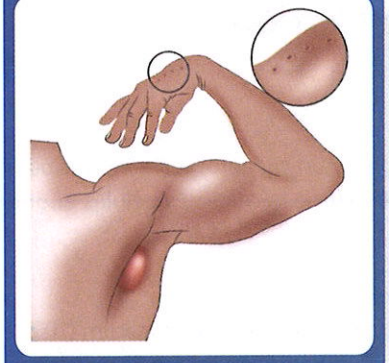


Figura 39. Presentación clínica de la enfermedad por arañazo de gato, además de la fiebre. Nótese la lesión y la adenopatía regional.

(ENAM 2005)

DATITO

La enfermedad por arañazo de gato se da en pacientes inmunocompetentes; si fuera inmunosuprimido, daría angiomatosis bacilar.

Fiebre de las trincheras

ETIOLOGÍA

- Bartonella quintana
- Factores importantes de virulencia:
  - Lipopolisacárido (LPS)
  - Sistema de secreción de tipo IV (T4SS)
  - Adhesinas
  - Proteínas de unión a la hemina

EPIDEMIOLOGÍA

- Tiene como vector al piojo.
- Se manifiesta en situaciones de hacinamiento y mala higiene.
- Se transmite por la picadura del piojo.

CLÍNICA

- Fiebre
- Cefalea
- Malestar general
- Mareos
- Dolor óseo, típico en la tibia

EXÁMENES

- Serológicos
- PCR
- Cultivo (definitivo pero difícil)

TRATAMIENTO

- Doxiciclina por 4 semanas más gentamicina por 2 semanas

Figura 40. Piojo, vector de enfermedad de las trincheras.

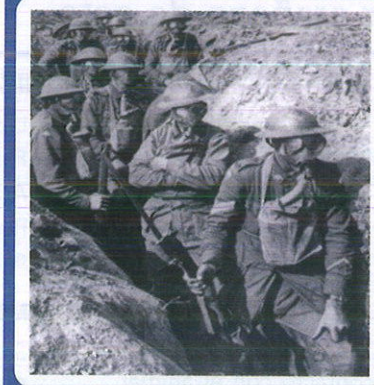


Figura 41. Fiebre de las trincheras, adopta su nombre porque se describió en esos ambientes.

DATITO

La fiebre de las trincheras se da en pacientes inmunocompetentes; si fuera inmunosuprimido, daría angiomatosis bacilar.

Enfermedad de Carrión

ETIOLOGÍA

- Bartonella baciliformes
- Bacteria Gram negativa, pleomórfica, aeróbica e intracelular
- Tiene tropismo por eritrocito (fase hemática) y células endoteliales (fase histioide).

EPIDEMIOLOGÍA

- El hombre es el único reservorio.
- Tiene como vector al mosquito Lutzomyia verrucarum (1000 a 3000 msnm) (1).
- La transmisión se da por picadura del mosquito.

(1) (FNAM 2005)

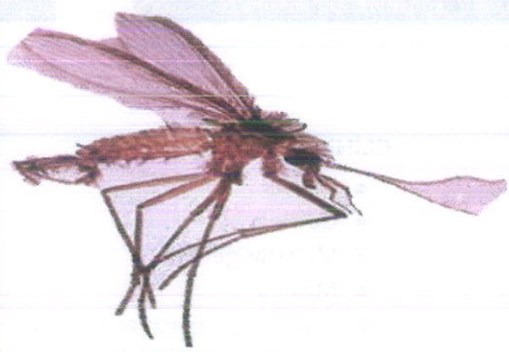


Figura 42. Lutzomyia verrucarum, vector de la enfermedad de Carrión.

DATITO

La enfermedad de Carrión suele presentarse en la Sierra (por ejemplo, Áncash) **(ENAM 2004).**

CLÍNICA

- Fase hemática o aguda o fiebre de la Oroya ②
  - Periodo de incubación de 61 días (10-210 días)
  - Fiebre
  - Anemia severa
  - Síntomas generales como cefalea
  - Tinte ictérico por la hemólisis
  - Se suele complicar en la segunda semana, con complicaciones no infecciones e infecciosas como Salmonelosis (tífica y no tífica), reactivación de toxoplasmosis, shigelosis, sepsis por enterobacter y S. aureus, histoplasmosis diseminada, neumocistosis, TBC y malaria ③
- Fase histioide o crónica o verruga peruana
  - Verrugas en zonas expuestas
  - Más frecuente en niños.

② (ENARM 2006) (ENAM 2003)

③ (ENAM 2008)

① (ENAM 2004)

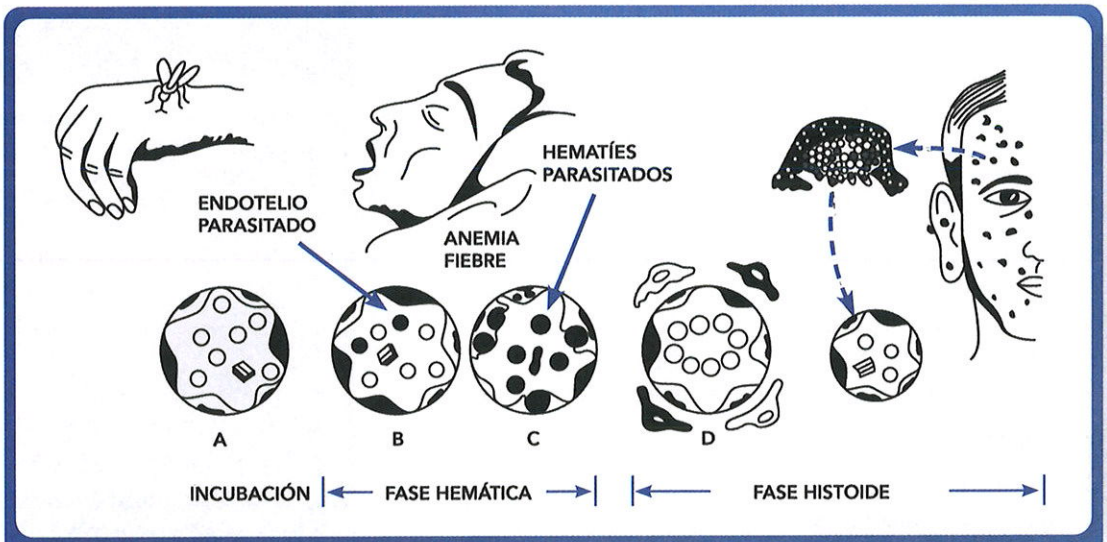


Figura 43. Secuencia clínica de la enfermedad de Carrión.

EXÁMENES

- Cultivo es el gold estándar.
- Frotis puede dar negativo, por eso, ante sospecha, se debe iniciar con antibióticos hasta el resultado del cultivo.

TRATAMIENTO

- Aguda
  - Niños menores de 14 años o 45 kilos y gestantes: amoxicilina más ácido clavulámico
  - Adultos mayores de 14 años o mayores a 45 kilos: ciprofloxacino ④
- Crónica
  - Niños y gestantes: azitromicina o rifampicina
  - Adolescentes o adultos: azitromicina o rifampicina o ciprofloxacino

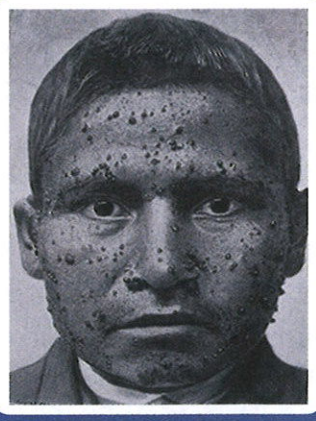


Figura 44. Verruga peruana. Las lesiones se presentan en zonas expuestas como el rostro.

03 BACTERIAS ESPECIALES: ESPIROQUETAS

Enfermedad de Lyme

ETIOLOGÍA

- Borrelia burgdorferi
- Es una bacteria espiroqueta.

EPIDEMIOLOGÍA

- Se presenta en pacientes que fueron de excursión, fueron a acampar o de cacería.
- Tiene como vector a la garrapata.

CLÍNICA

Se presenta en fases:

- Fase local aguda:
  - Aparece días o un mes después de la inoculación.
  - Cursa característicamente con eritema crónico migrans.
  - Cursa con o sin síntomas generales Inespecíficos.
- Fase diseminada precoz:
  - Aparece semanas a meses después.
  - Cursa con lesiones cutáneas secundarias, fiebre y fatiga.
  - También puede cursar con meningitis, parálisis, bloqueo AV.
- Fase diseminada tardía:
  - Aparece meses o años después.
  - Su más común presentación es mona u oligoartritis.
  - También con acrodermatitis crónica atrófica o encefalomielitis.

TRATAMIENTO

- Doxiciclina o amoxicilina VO
- Ceftriaxona o penicilina EV

Figura 45. Garrapata, vector de la enfermedad de Lyme.

Figura 46. Eritema crónico migrans.

Leptospirosis

ETIOLOGÍA

- Leptospira interrogans
- Es una bacteria espiroqueta.
- Reservorio:
  - Orina animal en el agua (p. ej., ratas, bovinos, ovejas y cabras)
  - El hombre actúa como un reservorio accidental.

EPIDEMIOLOGÍA

- La transmisión se da por contacto de la piel con orina del reservorio, principalmente de roedor.

Figura 47. Dato epidemiológico para leptospirosis: roedor y orina con L. interrogans

DATITO

Si en una pregunta mencionan gasfitero o contacto con roedores, deben pensar en Peste y Leptospirosis (ESSALUD 2022).

CLÍNICA

- Tiene 3 presentaciones: anictérica, asintomática e ictérica (Enfermedad de Weil).
- Además, temporalmente se divide en fase leptospirémica (en la primera semana) y leptospiúrica (después de los 7 a 10 días).
- La sintomatología incluye: cefalea, mialgia, dolor abdominal, vómitos, inyección conjuntival, meningismo, uveítis, erupción en piel, fiebre y vómitos. En la forma ictérica, se agrega ictericia, hemorragia, falla renal y miocarditis (1).

EXÁMENES

- Aislamiento de la bacteria, el lugar donde buscarla depende de la fase:
  - 1° fase: buscarla en sangre y LCR
  - 2° fase: buscarla en orina
- Los serológicos son útiles en la segunda fase.

DATITO

Además de la fiebre, la conjuntivitis y el dolor en pantorrillas es muy característico de la leptospirosis **(ESSALUD 2022)**.

La triada de la enfermedad de Weil es ictericia, hemorragia y falla renal.

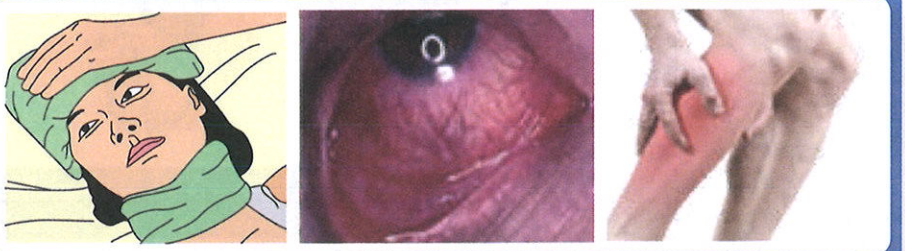


Figura 48. Presentación clínica principal de leptospirosis: fiebre con síntomas generales, conjuntivitis y dolor en pantorrillas.

DATITO

La principal causa de muerte es la neumonitis hemorrágica.

TRATAMIENTO

- Cuadro leve:
  - Adultos: doxiciclina o amoxicilina o eritromicina
  - Gestantes o niños: amoxicilina o eritromicina
- Cuadro moderado a grave:
  - Adultos: penicilina G sódica (2) o ampicilina o ceftriaxona o ciprofloxacino
  - Niños menores de 40 kilos: penicilina G sódica o ampicilina o ceftriaxona
  - Gestante: igual que adulto, pero no ciprofloxacino

(1) (ENARM 2013) (ENAM 2013, 2017, 2018) (ESSALUD 2016) (ESSALUD 2023) (ESSALUD 2022) (ENAM EXTRA 2022)

(2) (ENAM 2020)

Ricketsiosis

ETIOLOGÍA

- Rickettsia felis

EPIDEMIOLOGÍA

- Se han reportado casos en Tacna.
- Tiene como vector a la pulga del gato (Ctenocephalides felis).
- Tienen como reservorio animal al gato.

CLÍNICA

- Fiebre
- Cefalea
- Mialgias
- Erupción macular

EXÁMENES

- Aislamiento bacteriano
- Prueba de aglutinación de Weil-Felix
- PCR

TRATAMIENTO

- Niños, adultos y gestante: doxiciclina

Sifilis

ETIOLOGÍA

- Treponema pallidum
- Es una bacteria espiroqueta.

EPIDEMIOLOGÍA

- Su reservorio es el humano.
- La principal transmisión en pediatría es vertical.
- La principal transmisión en adultos es sexual, aunque también por trasplantes o transfusiones.

CLÍNICA

Sífilis primaria:

- También conocido como chancro duro o chancro luético①.
- Aparece 4 semanas después del contacto.
- Su lugar más frecuente en varón es el surco balanoprepucial y en mujeres, el cérvix.②
- Cursa con una pápula que luego se ulcera, con bordes bien delimitados y elevados, limpia, indolora y adenopatía regional indolora.③
- Remite sola en 4 a 6 semanas.

Sífilis secundaria: ④

- Aparece 2 a 8 semanas después de la primaria.
- Cursa con síntomas generales y, principalmente, lesiones cutáneas con máculas, rash palmo-plantar o condilomas. También cursa con adenopatías generalizadas.

Sífilis latente:

- Se puede dividir en precoz (<1 año), la cual puede cursar aún con lesiones cutáneas secundarias, y tardía (>1 año), la cual suele ser asintomática.

Sífilis terciaria

- Esta cursa con gomas (en piel, tejido submucoso, hueso), neurosífilis (asintomático, meningitis, sífilis meningovascular, tabes dorsal), afectación cardiovascular (aneurismas e insuficiencia aórtica).

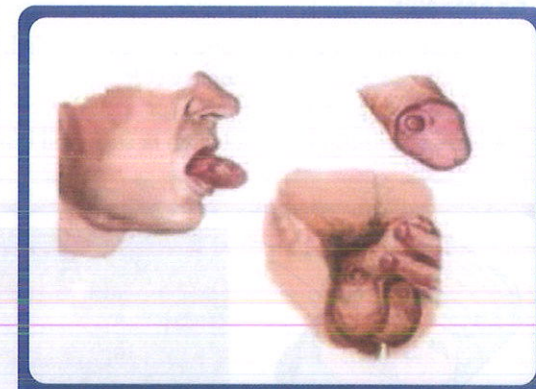


Figura 49. Lesiones de sífilis primaria. Nótense las características de la úlcera.

Figura 50. Lesiones de sífilis secundaria. Nótese el rash palmar.

EXÁMENES

Las pruebas se suelen dividir en treponémicas y no treponémicas:

- Treponémicas: FTA-abs ⑤, MHA-TP, LIA, TP-PA, EIA, CIA.
- No treponémicas: VDRL, RPR, USR ⑥

TRATAMIENTO

- Sífilis 1°, 2° y latente precoz: PGB 2,4 millones IM 1 dosis; si hay alergia a penicilina, dar doxiciclina ⑦ o tetraciclina por 2 semanas.
- Sífilis tardía, ineficacia del tratamiento, VIH: PGB 2,4 millones IM 1 dosis/semana por 3 semanas; si hay alergia a penicilina, dar doxiciclina o tetraciclina por 4 semanas.
- Neurosífilis: PGA 18-24 millones/día EV por 10 a 14 días o PGP 2,4 millones/día IM + probenecid VO por 10 a 14 días; si hay alergia a penicilina, se debe desensibilizar o dar ceftriaxona.

① (ENAM EXTRA 2020)
② (ENAM EXTRA 2022)
③ (ENAM EXTRA 2022)
④ (ENAM 2017)
⑤ (ENARM 2023)
⑥ (ENAM 2018)
⑦ (ENAM 2017)

INFECCIÓN NOSOCOMIAL

Definición

- Infección que se desarrolla después de 48 horas (1) de hospitalizado hasta 10 días posteriores al alta (2)
- La infección no debe estar presente ni en incubación al momento del ingreso

(1) (ENAM 2003)
(2) (ESSALUD 2013)

Epidemiología

(1) (ESSALUD 2015)

- La principal vía de transmisión directa es por las manos.
- La transmisión indirecta por fómites, secreciones y la vía aérea son menos importantes.
- Factores de riesgo:
  - Intubación (1)
  - Catéter venoso central (1)
  - Catéter venoso periférico
  - Catéter urinario

Etiología

- Gram negativos como E. coli y Pseudomona
- Gram positivos como S. aureus, S epidermidis y enterococos
- Hongos como Cándida sp.

SERVICIO	IAAS	FR	TI 2018
NEONATO	ITS	CVC	4.92
		CVP	0.86
	Neumonía	VM	3.44
UCI	ITS	CVC	1.55
	ITU	CUP	2.50
	Neumonía	VM	7.52
MEDICINA	ITU	CUP	2.17
CIRUGÍA	ITU	CUP	1.47
	IHO	Colecistectomía	0.22
		Herniop. Inguinal	0.32
G-O	Endometritis	PV	0.12
		PC	0.24
	IHO	PC	1.16

Tabla 02. Tasas referenciales a nivel nacional según tipo de Infecciones asociadas a la atención en salud (IAAS), Factores de riesgo (FR) y servicio, 2018 - MINSA

DATITO

Ante una septicemia, debe solicitarse hemocultivo para aislar al agente. (ENAM 2015)

FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO

Definiciones

Petersdorf, Beeson (1961)

1) T>38.3°C en varias ocasiones
2) >3 semanas duración
3) No diagnóstico tras 1 semana de investigación, tanto hospitalario como ambulatorio.

Durack y Street (1991)

- FOD clásico
  - Fiebre >38.3°C
  - Duración mayor a 3 semanas
  - Evaluación de al menos 3 visitas ambulatorias o 3 días en el hospital
- FOD nosocomial
  - Fiebre >38.3°C
  - Paciente hospitalizado
  - No fiebre o incubación al ingreso
  - Evaluación de al menos 3 días con pruebas negativas
- FOD neutropénica
  - Fiebre >38.3°C
  - PMN < 500
  - Evaluación de al menos 3 días con pruebas negativas
- FOD asociado al VIH
  - Fiebre >38.3°C
  - Duración de más de 4 semanas para pacientes ambulatorios o más de 3 días en hospitalizados
  - Evaluación de al menos 3 días con pruebas negativas
  - Infección por VIH confirmado

Etiología

- Infecciosas:
  - Tuberculosis
  - Abscesos intra-abd.
  - Colecistitis-colangitis
  - Endocarditis infecciosa
  - Flebitis por catéter
  - CMV-VEB
- Inflamatorias
  - LES
  - Vasculitis
  - Esclerodermia
- Tumores
  - Linfomas H y no H

05 ENFERMEDADES POR ANIMALES PONZOÑOSOS

LOXOSCELISMO

Aspectos generales

(ENARM 2012) (ENARM 2017) (ESSALUD 2023)

- Loxosceles laeta
- También llamada araña en forma de violín, araña casera o araña del rincón de la casa.
- Es una araña de base inofensiva, pero que muerde al sentir peligro.
- Se identifica por su color marrón, patas largas y articuladas y sus 3 pares de ojos.

Figura 51. Araña Loxosceles laeta.

Epidemiología

- Ubicación geográfica: América del Sur y del Norte
- Buscar el antecedente de mordedura en su domicilio.

(ENARM 2014) (ESSALUD 2023)

Fisolopatología

- Mediado por la esfingomielinasa-D
- Cursa con eventos dermonecróticos, hemolítico, procoagulante.

(ENARM 2013)

Diagnóstico

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- Forma cutánea:
  - Mordida inicialmente indolora que se convierte en una placa livedoide, luego una ampolla dolorosa y eritematosa en varias horas.
  - Decoloración de la piel de color negro azulado, que, generalmente, se observa dentro de las 24 horas.
  - Formación de una escara de color negro oscuro al final de la primera semana.
- Forma visceral:
  - Anemia hemolítica
  - Falla renal por el daño tubular, debido al pasaje de hemoglobina libre producto de la hemólisis
  - Orina oscura
  - CID, sangrados y falla multiorgánica

TRATAMIENTO

- Manejo de la herida: incluye la limpieza de la herida, enfriamiento y analgesia, desbridamiento de tejidos para lesiones necróticas graves, antihistamínicos, corticoides, colchicina, antibióticos (para sobreinfección), vacuna antitetánica.
- Diálisis
- Dapsona
- Antídoto: usarlo lo más pronto posible, antes de las 6 a 12 horas

DATITO

En loxoscelismo, la dapsona solo debe ser usado en la forma cutánea.

Figura 52. Evolución de la forma cutánea: placa livedoide, ampollas, úlcera y necrosis.

(ENARM 2019)

(ENAM 2006, 2016) (ENARM 2013) (ENAM EXTRA 2022) (ENARM 2021)

LATRODECTISMO

Aspectos generales

- Lactrodectus mactans
- También conocida como araña viuda negra.
- Se reconoce por su cuerpo de color negro y su mancha roja en forma de reloj de arena.

Figura 53. Araña Lactrodectus mactans.

Epidemiología

(ENAM EXTRA 2022)

- Ubicación geográfica: se encuentra en muchas regiones del mundo.
- Típicamente, el contexto de la mordedura es estar en el campo.

Fisiopatología

- Veneno: neurotoxina (latrotoxina alfa).
- Provoca exocitosis masiva de ACh y norepinefrina.

Figura 54. Mordedura de L. mactans.

Diagnóstico

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- Local:
  - Mordida muy dolorosa que se convierte en una mácula roja circular y luego en una lesión en forma de diana con halo central pálido
- Sistémico:
  - Dolor muscular y rigidez de las extremidades, abdomen y espalda.
  - Pueden ocurrir síntomas neurológicos autónomos.
    - Excitabilidad, insomnio, ansiedad, midriasis, alteraciones de la frecuencia cardiaca, vómitos, hiperestesia, hipersecreción, piloerección

(ENAM 2009, 2020)
(ENAM EXTRA 2022)

DATITO

La lesión cutánea por loxoscelismo es más agresiva y exagerada con respecto al daño del tejido que la del latrodectismo.

Tratamiento

(ENARM 2020)

- El tratamiento general incluye la limpieza de la herida, enfriamiento y analgesia.
- Relajante muscular, como las benzodiazepinas tipo diazepam
- Antídoto: aplicarlo lo más pronto posible, antes de las 6 a 12 horas.

OFIDISMO

Aspectos generales

Las familias venenosas importantes son:

F. Viperidae

- G. Bothrops
- G. Bothriopsis
- G. Posthidium
- G. Lachesis
- G. Crotalus

F. Elapidae

- G. Micrurus
- G. Leptomicrurus

F. Viperidae tiene cabeza triangular, ojos elípticos verticales, cuello estrecho y cola corta afinada.

F. elapidae tiene cabeza redonda, ojos ligeramente elípticos diagonales, cuello grueso y cola larga afinada.

Diagnóstico

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- Mordeduras secas (mordeduras sin envenenamiento): síntomas locales menores
- El envenenamiento conduce a diversos grados de síntomas locales y sistémicos que dependen de la cantidad y toxicidad del veneno.
- Hay venenos que tienen actividad proteolítica, coagulante, vasculotóxica, nefrotóxica, vagal, neurotóxica, miotóxica, nefrotóxica.

Tratamiento

- Se debe vigilar de cerca a los pacientes para detectar signos de inestabilidad cardiovascular y compromiso respiratorio.
- No se recomienda la inmovilización por presión ni los torniquetes.
- Administración de antiveneno
  - No se recomienda darlo ante una pobre sospecha de mordedura de serpiente venenosa, solo cuando hay una alta sospecha.
- Esto debido a sus grandes efectos adversos: hipersensibilidad, enfermedad del suero.
- Por tal motivo, es crucial la aplicación de antihistamínicos y/o adrenalina antes de la aplicación del suero.
- El suero es específico para cada una de las mordeduras por serpiente diferente.
- Lo ideal es aplicar una dosis y dentro de la primera hora de la mordedura.

DATITO

En el manejo, es importante vigilar la diuresis.
(ENAM 2017)

VIRUS HERPES HUMANO

Aspectos generales

Los virus del herpes humano (VHH) son miembros de una gran familia de virus ADN (familia Herpesviridae), que infectan a los seres humanos. Los virus del herpes humano se clasifican en tres subfamilias principales:

- Subfamilia Alfaherpesvirinae:
  - Incluye el virus del herpes simple 1 (VHH-1), el virus del herpes simple 2 (VHH-2) y el virus de la varicela zóster (VHH-3).
  - Tienen un ciclo de replicación rápido y una amplia gama de hospederos.
  - Persisten en las células ganglionares durante la vida útil del huésped.
- Subfamilia Betaherpesvirinae:
  - Incluye citomegalovirus (VHH-5), VHH-6 y VHH-7.
  - Tienen un ciclo de replicación lento y un rango de hospederos limitados.
  - Persiste en granulocitos y linfocitos.
- Subfamilia Gammaherpesvirinae:
  - Incluye el virus de Epstein-Barr (VHH-4) y el virus asociado al sarcoma de Kaposi (VHH-8).
  - Tienen un potencial oncogénico y un rango de hospedadores muy restringido.
  - Persiste en los linfocitos B.

Clasificación

Virus del herpes simple 1 (VHS-1 o VHH-1)

EPIDEMIOLOGÍA

- Seroprevalencia: ≥ 50 % en adultos

PATOGENIA

- Modo de transmisión: saliva, secreciones respiratorias.
- Después de la infección primaria, el virus permanece latente en los ganglios nerviosos (por lo general, los ganglios del trigémino)

CLÍNICA

- Gingivoestomatitis herpética: típico de niños ①.
- Herpes orolabial: son episodios de reactivación ②.
- Otros: eccema herpético, panadizo herpético, encefalitis (más comúnmente causado por el VHH-1 que el VHH-2), queratitis por VHS, conjuntivitis por VHS, esofagitis por VHS, eritema multiforme.

① (ENAM 2004)

② (ENAM 2009)

Figura 55. Gingivoestomatitis herpética. Nótese la inflamación de las encías.

Figura 56. Presentación clásica de herpes labial, vesículas múltiples sobre una base eritematosa localizadas en el labio inferior.

DIAGNÓSTICO

- Para la gingivoestomatitis herpética y el herpes orolabial, el diagnóstico suele ser clínico.
- El uso de pruebas depende del lugar de la infección. Pueden usarse: citodiagnóstico de Tzanck, cultivo, antígenos, Elisa y PCR.

TRATAMIENTO

- Aciclovir VO (3)
- Alternativas: famciclovir o valaciclovir
- Aciclovir EV: encefalitis

Virus del herpes simple 2 (VHS-2 o VHH-2)

EPIDEMIOLOGÍA

- Seroprevalencia: 10-20 % en adultos.

PATOGENIA

- Modo de transmisión: relaciones sexuales, perinatal.
- Después de la infección primaria, el virus permanece latente en los ganglios nerviosos (típicamente ganglios sacros).

CLÍNICA

- Herpes genital: es una ITS, cursa con quemazón → parestesias → lesiones eritematosas → vesículas → úlceras → costras. Es muy dolorosa. Cursa con adenopatías dolorosas (4)
- Otros: eccema herpético, herpes congénito/neonatal simple, meningitis viral (más comúnmente causada por VHS-2 que por VHS-1), paroniquia herpética.

DIAGNÓSTICO

- Para el herpes genital, el diagnóstico suele ser clínico.
- El uso de pruebas depende del lugar de la infección. Pueden usarse: citodiagnóstico de Tzanck, cultivo, antígenos, Elisa y PCR.

TRATAMIENTO

- Aciclovir VO
- Alternativas: famciclovir o valaciclovir
- En meningitis o herpes neonatal: aciclovir EV

(3) (ENARM 2007)

(4) (ENARM 2020)

DATITO

La primoinfección del VHH-1 es la gingivoestomatitis herpética y su reactivación es el herpes orolabial.

DATITO

El herpes genital en varón es más frecuente en el pene y en mujer, es más frecuente en cérvix y luego en vulva.

Figura 57. Herpes genital en varón.

Figura 58. Herpes genital en mujeres.

Virus de la Varicela Zóster (VVZ) - (VHH-3)

PATOGENIA

- Modo de transmisión: secreciones respiratorias, líquido vesicular.
- Después de la infección primaria, el VVZ puede llegar a ser latente en ganglios de la raíz dorsal, ganglio de Gasser (herpes zóster oftálmico) o ganglio geniculado (herpes zóster ótico).

CLÍNICA

- Varicela: es la primoinfección, más frecuente en niños, exantema vesicular de distribución cefalocaudal. Su complicación más frecuente es la sobreinfección bacteriana.
- Herpes zóster: es la reactivación, más frecuente en inmunodeprimidos, cursa en un dermatoma con síntomas neurológicos → vesículas → costras. Su complicación más frecuente es la neuralgia posherpética ⑤.
- Síndrome de varicela congénita.

DATITO

La primoinfección y reactivación del VHH-2 es el herpes genital, la diferencia es que en el primero va con síntomas generales.
El herpes zóster más frecuente es el torácico, hay otros característicos, como oftálmico, ótico.

Figura 59. Niño con varicela. Nótense las lesiones vesiculares umbilicadas

Figura 60. Herpes zóster torácico. Nótese la afectación de un dermatoma.

⑤ (ESSALUD 2003) (ENAM EXTRA 2022)

DATITO

Síndrome de Ramsay-Hunt: es un herpes zóster ótico más parálisis facial.

Figura 61. Herpes zóster oftálmico. Nótese la zona de V par 1 afectada.

Figura 62. Herpes zóster ótico. Nótense las lesiones en la concha del pabellón auricular.

DATITO

La primoinfección del VHH-3 (VVZ) es la varicela y su reactivación es el herpes Zóster.

Diagnóstico

- Para varicela y herpes zóster, el diagnóstico suele ser clínico.
- Hay pruebas que se pueden usar, tales como PCR, cultivo y anticuerpos fluorescente directo.

Tratamiento

- Varicela: sintomáticos y aciclovir VO.
- Herpes zóster: aciclovir VO; si es generalizado o en inmunosuprimidos, se debe dar EV.
- Neuralgia posherpética: analgésicos, antidepresivos tricíclicos, carbamacepina, gabapentina o pregabalina.
- Tiene inmunización activa y pasiva.

Virus de Epstein-Barr (VEB) - (VHH-4)

EPIDEMIOLOGÍA

- 65 % en los niños, adolescentes y adultos jóvenes entre 6 y 19 años.

PATOGENIA

- Transmisión por saliva ⑥ y transfusiones.
- Potencial oncogénico: puede inmortalizar y transformar las células B del huésped.
- Utiliza el receptor CD21 para causar infección en las células B.

CLÍNICA

- Los niños que son pacientes inmunocompetentes suelen ser asintomáticos o subclínicos.
- En pacientes inmunocompetentes adolescentes y jóvenes, puede desarrollarse la mononucleosis infecciosa (enfermedad del Beso) ⑦.
  - Incuba 2 a 6 semanas
  - Pródromos inespecíficos
  - Triada clásica: fiebre, faringitis y adenopatías ⑧
  - También cursa con visceromegalia y rash cutáneo; tiene resolución espontánea.
  - Queda con malestar, fatiga y falta de concentración.
  - Complicaciones como PTI, anemia hemolítica autoinmune, síndrome hemofagocítico.
- Los pacientes inmunocompetentes adultos, generalmente, ya son seropositivos.
- En pacientes inmunodeprimidos, se puede desarrollar leucoplasia oral vellosa.
  - Lesiones blanquecinas típicamente en el borde lateral de la lengua.
- El VEB también se relaciona con procesos neoplásicos, tales como:
  - Linfoma de Burkitt ⑨
  - Carcinoma nasofaríngeo (especialmente en adultos de ascendencia del sudeste asiático)
  - Linfoma de Hodgkin (sobre todo, el de celularidad mixta)
  - Timoma
  - Carcinoma gástrico
  - Trastorno linfoproliferativo

Figura 63. Mononucleosis infecciosa. Amígdalas agrandadas con depósitos blancos característicos.

Figura 64. Paciente con VIH, con leucoplasia oral vellosa. Nótese la similitud con muguet oral.

⑥ (ENAM 2020)

⑦ (ENARM 2009) (ENARM 2015) (ENAM 2018, EXTRA 2020)

⑧ (ENARM 2018, 2022) (ENAM 2003) (ENAM EXTRA 2023)

DATITO

La faringitis de la mononucleosis infecciosa es exudativa.

Ante un paciente con herpes zóster o leucoplasia oral vellosa, se debe sospechar en inmunosupresión, como el VIH **(ENARM 2020)**.

DATITO

La mejor prueba inicial para la mononuclosis infecciosa es la reacción de Paul Bunnel.

⑨ (ENAM 2003)

DIAGNÓSTICO

- Ac heterófilos (reacción de Paul Bunnel): son IgM, están positivos entre 1 semana a 3 meses. Suele ser la primera prueba por solicitar.
- Hemograma con linfocitos atípicos más del 10 % y citopenias.
- Enzimas hepáticas elevadas (10)
- Ac Anti-ACV-IgM es un indicador de primoinfección.
- Ac Anti-AP-difuso se asocia a carcinoma nasofaríngeo.
- Ac. Anti-AP-restringido se asocia a linfoma de Burkitt.

TRATAMIENTO DE MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

- Reposo, no consumir alcohol.
- Corticoides si desarrolla complicaciones autoinmunes.

Citomegalovirus (CMV) - (VHH-5)

PATOGENIA:

- Modo de transmisión: congénito, relaciones sexuales, transfusiones, trasplantes, saliva, orina
- Características: linfocitos grandes atípicos con cuerpos de inclusión intranucleares, que tienen apariencia de ojo de búho
- Utiliza integrinas para causar infecciones.

CLÍNICA

- En inmunocompetentes: asintomático (queda en latencia) o sintomático, con un síndrome mononucleósido.
- Infección congénita o perinatal: congénita (enfermedad por inclusiones citomegálicas) o perinatal (asintomático, faringitis, bronquitis, crup o neumonía intersticial)
- En inmunosuprimidos (sobre todo, en VIH/SIDA): retinitis, colitis, esofagitis, neumonía intersticial, adrenalitis, úlceras digestivas, encefalitis, hepatitis.

DIAGNÓSTICO

- Muestras de citología o histología: células citomegálicas que contienen una inclusión intranuclear ubicada en la porción excéntrica rodeada por un halo claro con un aspecto de "ojo de búho".
- Otras pruebas: cultivo, PCR y serológicas.

TRATAMIENTO

- Primera línea: Ganciclovir, valganciclovir
- Segunda línea: Foscarnet, cidofovir

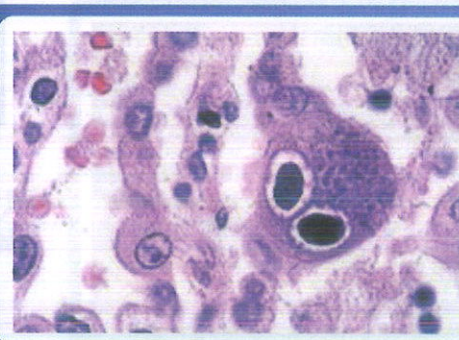


Figura 65. Aspecto del ojo de búho en la infección por citomegalovirus. Microfotografía de una muestra de tejido pulmonar (tinción H→E; aumento de 500x).

(10) (ENARM 2019) (ENARM 2003)

DATITO

El síndrome mononucleósido del CMV cursa con faringitis, pero sin exudado.

Virus del herpes humano (VHH-6) y virus del herpes humano (VHH-7)

PATOGENIA

- Modo de transmisión: saliva
- El virus se propaga temprano.
- La reactivación del virus latente o la reinfección pueden ocurrir más adelante en la vida (especialmente, si los individuos se vuelven inmunodeprimidos).

CLÍNICA

- Roséola infantil

DIAGNÓSTICO

- Suele ser clínico.

TRATAMIENTO

- Tratamiento sintomático

Virus asociado al sarcoma de Kaposi (VHH-8) (11)

EPIDEMIOLOGÍA

- Mayor en hombres que tienen sexo con hombres (HSH) y pacientes VIH positivos (12)

PATOGENIA

- Modo de transmisión: relaciones sexuales
- Tiene potencial oncogénico (13)
- Infecta las células endoteliales causando un tumor maligno, multifocal y muy vascularizado.

CLÍNICA

Sarcoma de Kaposi relacionado con el SIDA (14):

- Cutáneo: Forma más frecuente y la presentación inicial habitual. Lesiones cutáneas papulares de diferentes tonos (rosa, rojo, morado, marrón) ubicados con mayor frecuencia en miembros inferiores y cara (nariz).
- Visceral: puede afectar casi todos los sitios viscerales. Los más frecuentes son la cavidad bucal, tracto gastrointestinal y sistema respiratorio.

TRATAMIENTO

- Tratamiento de la enfermedad subyacente (p. ej., tratamiento antirretroviral en paciente con VIH) con o sin quimioterapia (doxorrubicina liposomal pegilada).

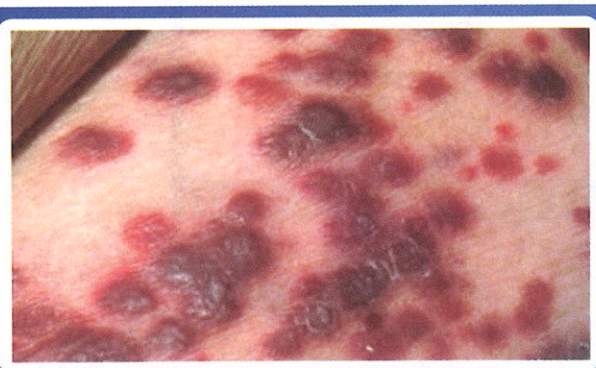


Figura 66. Sarcoma de Kaposi. Una mezcla de máculas, pápulas rojo oscuro se distribuye asimétricamente sobre la piel **(ENAM EXTRA 2023)**.

DATITO

La roséola infantil es más frecuentemente causada por el VHH-6 que por el VHH-7.

DATITO

El sarcoma de Kaposi es la neoplasia maligna más frecuente en adultos con VIH, pero en niños con VIH es el linfoma.

(11) (ENARM 2009) (ENARM 2017)

(12) (ENAM EXTRA 2023)

(13) (ENARM 2014)

(14) (ENAM 2005)

VIRUS DE LA FIEBRE AMARILLA

Epidemiología

- La fiebre amarilla es endémica en las regiones tropicales de América del Sur y África subsahariana.
- Asia, Europa, América del Norte y Australia están libres de fiebre amarilla (excepto en casos ocasionales importados).

Patogenia

Patógeno: virus de la fiebre amarilla

- Virus de ARN lineal de sentido positivo, monocatenario
- Familia Flaviviridae y género Flavivirus
- Nucleocápside icosaédrica y con envoltura

Transmisión

- Vectores: mosquitos Aedes aegypti y Haemagogus (1)
- Reservorio principal: humanos y monos (2)
- Nicho ecológico en el Perú: Rupa-Rupa
- Tiene 3 ciclos:
  - Selvático: mono-mosquito (Haemagogus)-mono
  - Rural: mono-mosquito-humano
  - Urbano: humano-mosquito (Aedes aegypti)-humano

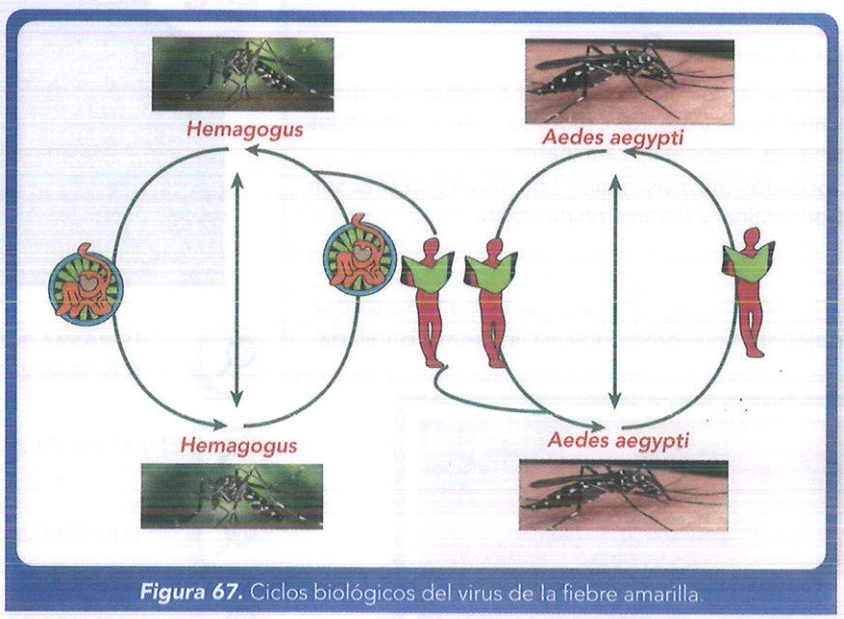


Figura 67. Ciclos biológicos del virus de la fiebre amarilla.

(1) (ENARM 2009) (ESSALUD 2013) (ESSALUD 2015)

(2) (ENARM 2018) (ESSALUD 2012)

Clínica

- Tiempo de incubación: 3 a 6 días.
- Características clínicas
  - La mayoría de las personas infectadas permanecen asintomáticas.
  - En pacientes sintomáticos: progresión clásica en tres etapas.

1. Período de infección (3 a 4 días)

- Inicio repentino de fiebre alta (hasta 41 ° C o 105 ° F)
- Dolores de cabeza, escalofríos
- Náuseas, vómitos

2. Período de remisión (hasta 2 días)

- Alivio de los síntomas y disminución de la fiebre.

3. Período de intoxicación (solo en aproximadamente el 15 % de los pacientes sintomáticos)

- Hemorragia (epistaxis, sangrado de las mucosas, melena, hematuria, vómitos negros) ③
- Disfunción multiorgánica (p. ej., insuficiencia renal y hepática aguda) ④
- Dolor abdominal, severa ictericia

Diagnóstico

LABORATORIO:

- ↑ ALT / AST
- Leucopenia
- En período de intoxicación
  - Trombocitopenia, ↑ TTP
  - Signos de insuficiencia orgánica

PRUEBAS DE CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA

- Según el tiempo de enfermedad:
  - Antes o igual a 5 días: qRT- PCR, aislamiento viral
  - Igual o más a 6 días: Ac IgM e IgG
- Biopsia hepática
  - Se utiliza para el diagnóstico definitivo.
  - No debe hacerse mientras el paciente tenga una infección activa por fiebre amarilla.
  - Puede mostrar cuerpos de Councilman (glóbulos apoptóticos eosinofílicos) o cuerpos de Torres en hígado.

Tratamiento

- Tratamiento sintomático
- No se dispone de un tratamiento antiviral específico.
- Evitar los AINEs, que aumentan el riesgo de hemorragia (aspirina, ibuprofeno, naproxeno) en pacientes con infección confirmada o sospecha de fiebre amarilla.

Complicaciones

- Sobreinfecciones bacterianas (neumonía, sepsis)
- Trastornos cardíacos (miocarditis)

③ (ENAM 2017)

④ (ENARM 2000)

DATITO

El signo de Faget (disminución del número de pulsaciones; mientras que la fiebre permanece elevada) puede encontrarse en la infección por el virus de la fiebre amarrilla **(ENARM 2009)**.

DATITO

Los principales órganos comprometidos son el hígado y el riñón **(ENARM 2000, ENARM 2009)**.

VIRUS DEL DENGUE

Epidemiología

- Distribución: regiones tropicales de todo el mundo
- Incidencia
  - Enfermedad viral más común que afecta a los turistas en las regiones tropicales
  - ~ 400 millones de infecciones por año en todo el mundo

Patogenia

(1) (ENARM 2013) (2) (ENAM 2012, 2020)

Patógeno

- Virus de ARN cadena simple en sentido positivo
- Familia Flaviviridae y género Flavivirus
- Nucleocápside icosaédrica y con envoltura
- 4 serotipos en base a la proteína de envoltura E4: DEN-1, DEN-2, DEN-3 y DEN-4 (1)

TRANSMISIÓN

- Vector: Aedes aegypti (2)
- Reservorio: humano
- Ciclo: humano-mosquito-humano

Clínica

Periodo de incubación: 4-10 días (1)

Características clínicas:

- Clásicamente, se divide en tres fases: febril, crítica y convaleciente.
  - Febril: los primeros tres días, por alta viremia, cursa con fiebre y otros síntomas, como malestar general, mioartralgia, dolor retroocular, deshidratación, rash (2).
  - Crítica: entre el cuarto a sexto día (3), extravasación de líquidos, shock, hemorragias, trombocitopenia (4) y hematocrito elevado, falla de órganos y muerte.
  - Convaleciente: después del sexto día, reabsorción de líquidos, mejoría del paciente, mejoría de plaquetas y hematocrito.
- Clasificación clínica:
  - Dengue sin signos de alarma: vive o viajo a zona de dengue o infestación del vecto con fiebre menor o igual a 7 días y 2 o más de: cefalea, mialgia, artralgia, dolor ocular o retroocular, náuseas o vómitos, rash o exantema, o leucopenia. (5).
  - Dengue con signos de alarma: dolor abdominal intenso y continuo o dolor a la palpación de abdomen, vómitos persistentes, acumulación de líquidos, sangrado de mucosas y/o piel, estado mental alterado, hipotensión postural, aumento de hematocrito o hepatomegalia. (6).
  - Dengue grave: shock hipovolémico o síndrome de dificultad respiratoria por extravasación de plasma, sangrado grave o compromiso grave de órganos. (7)

DATITO

Los serotipos DEN-2 y DEN-3 se asocian a mayor gravedad.

El dolor retroocular es un dato aclínico muy importante para sospechar en dengue.

(1) (ENARM 2010)
(2) (ESSALUD 2019) (ENAM EXTRA 2023)
(3) (ENAM 2017)
(4) (ENAM EXTRA 2023)

(5) (ENARM 2012) (ENARM 2016) (ENAM 2013) (ENAM 2018)
(6) (ENARM 2017, 2018, 2021, 2023) (ENAM 2016) (EXTRA 2020, 2021)
(7) (ENAM 2003)

Figura 68. Exantema en el dengue. Exantema maculopapular morbiliforme (similar al sarampión).

DATITO

La infección por otro serotipo durante la convalecencia de otro se asocia a mayor gravedad **(ENAM 2004)**.

Diagnóstico

Laboratorial

- Leucopenia
- Neutropenia
- Trombocitopenia
- ↑ AST
- Elevación de hematocrito

Confirmación del diagnóstico

- Menor o igual a 5 días de enfermedad: qRT-PCR, aislamiento viral, Ag-NS1
- Igual o mayor a 6 días de enfermedad: ELISA IgM e IgG.

Tratamiento

Tratamiento sintomático

- Manejo de soporte, no tiene manejo específico ①.
  - Sin signos de alarma y sin factores de riesgo* (Grupo A): manejo en domicilio.
  - Sin signos de alarma y con factores de riesgo* (Grupo B1): Manejo hospitalario. ②
  - Con signos de alarma (Grupo B2): Manejo hospitalario.
  - Grave (Grupo C): Manejo en UCI.

  * Factores de riesgo: embarazo, menor de 1 año, mayor de 65 años, obesidad mórbida u otras comorbilidades importantes.
- No usar AINEs, AAS, metamizol, corticoides.

DATITO

En dengue, para el manejo de fiebre, se recomienda paracetamol **(ENAM EXTRA 2021)**.
En la prevención, es importante el control vectorial **(ENAM EXTRA 2020)**.

① (ENARM 2020)

② (ENARM 2012) (ENARM 2015)

VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)

Epidemiología

Infección por VIH: incidencia máxima entre los 20 y los 30 años

Etiología

Es un virus ARN monocaternario, cadena simple diploide

Familia Retroviridae y género Lentivirus

Tiene envoltura y nucleocápside icosaédrica

Especies:

- VIH-1: más común en todo el mundo
  - Grupo M (el más frecuente), N y O
- VIH-2: restringido casi por completo a África Occidental

Función de las proteínas estructurales

- El gen pol codifica una poliproteína que consiste en:
  - Proteasa: escinde las proteínas gag y gag-pol durante la maduración del virión.
  - Transcriptasa inversa: convierte el ARN viral en dsDNA.
  - Integrasa: ayuda a insertar los genes virales en el genoma del huésped.
- El gen gag para la proteína gag, que consta de:
  - Nucleocápsidos
  - Proteínas de la cápside (proteína p24)
- El gen env codifica la gp160, que se escinde en glicoproteínas de envoltura:
  - gp120: se une a las células T CD4+ del huésped.
  - gp41: ayuda a la fusión y entrada del virus en la célula huésped.
- El gen tat (trans-activador de la transcripción) codifica la proteína tat que promueve la transcripción viral.

Transmisión

Sexual: responsable de + 80 % de las infecciones en el mundo

Riesgo por acto sexual

- Riesgo para los hombres que tienen sexo con hombres (HSH): 0,5 % para la pareja receptiva
- Riesgo para las relaciones sexuales entre hombres y mujeres
  - 0,1 % para la pareja femenina
  - 0,05 % para la pareja masculina
- Factores modificadores
  - Carga viral: la transmisión es poco probable si la carga viral es < 400 copias/ml.
  - Circuncisión: menor riesgo de infección para los hombres circuncidados.
  - Coinfección: la inflamación genital (coinfección con otros patógenos como el VPH o herpes genital) aumenta la concentración local de virus y, por tanto, el riesgo de transmisión.
  - Daño en la mucosa genital: aumenta el riesgo de transmisión.

Transmisión parenteral

- Compartir agujas
- Lesiones por pinchazo de aguja
- Sangre infecciosa en mucosas
- Transfusiones de sangre

Transmisión vertical: de la madre al niño

- Durante el embarazo, más probable en el tercer trimestre.
- Durante el parto
- A través de la lactancia materna, después del parto

Fisiopatología

Infección inicial y ciclo de replicación del VIH

1. El VIH entra en el cuerpo, se une al receptor CD4 de las células del huésped con su glicoproteína gp120.
2. La envoltura viral se fusiona con la célula huésped, la cápside entra en la célula.
   - Para la fusión, deben estar presentes el receptor CD4 y un correceptor (CCR5 en macrófagos, y CCR5 o CXCR4 en células T).
   - La entrada del virus en los macrófagos a través de CCR5 se produce, principalmente, durante las primeras etapas de la infección, mientras que la entrada a través de CXCR4 se produce en etapas posteriores.
   - Los individuos sin receptores CCR5 parecen ser resistentes al VIH; estos pacientes tienen una mutación CCR5 homocigota o heterocigota.
3. El ARN de un virión se transcribe en ADN por la transcriptasa inversa viral y luego se integra en el ADN del huésped por la integrasa viral.
4. El ADN viral se replica y los viriones se ensamblan.
5. El virión reutiliza una parte de la membrana de la célula como envoltura y abandona la célula.

Progresión a la inmunodeficiencia crónica

- El VIH infecta a los linfocitos CD4+, y luego se reproduce y disemina a otros linfocitos CD4+ cercanos al lugar original de la infección → infección de los linfocitos CD4+ concentrados en el tejido linfoide especializado (los ganglios linfáticos o GALT) → crecimiento explosivo y diseminación → síndrome agudo de VIH con alta carga viral.
- Después de la fase aguda, la carga viral disminuye y permanece aproximadamente en ese nivel durante unos 8-10 años (fase de latencia clínica).
- Durante la fase de latencia clínica, el virus se replica, principalmente, dentro de los ganglios linfáticos.
- La pérdida creciente de linfocitos CD4+ (sobre todo, de células T) deteriora la función inmunitaria y, por tanto, facilita las infecciones oportunistas y el desarrollo de enfermedades malignas (SIDA).
- El aumento de la carga viral suele conducir a una disminución del número de linfocitos CD4+ y viceversa.

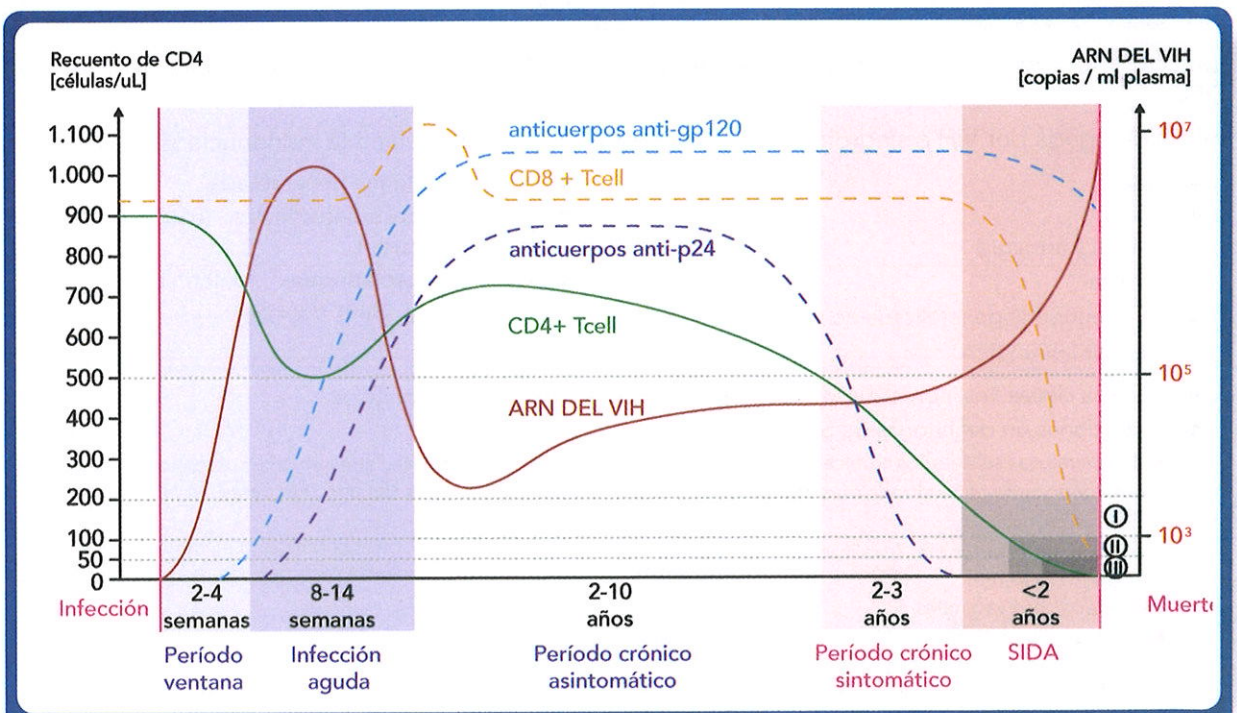


Figura 69. Evolución inmunológica y clínica de la infección por VIH.

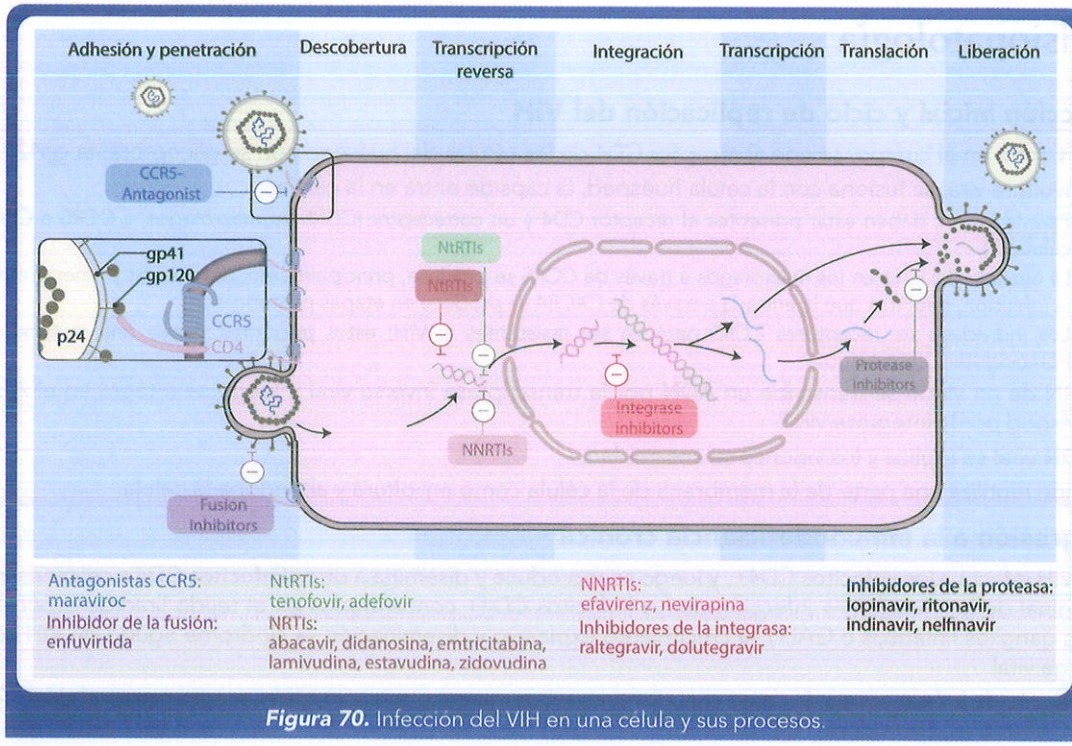


Figura 70. Infección del VIH en una célula y sus procesos.

Diagnóstico

En las primeras etapas de la infección por el VIH, los pacientes suelen ser asintomáticos. Periodo de incubación: 2-4 semanas

Infecciosidad: dos picos (1.° pico: en los primeros meses tras la infección; 2.° pico: durante la fase de SIDA)

Infección aguda por VIH o síndrome retroviral agudo o síndrome similar a la mononucleosis.

- Fiebre
- Fatiga
- Mialgia y artralgia
- Cefalea
- Linfadenopatía generalizada no sensible
- Erupción cutánea generalizada
- Síntomas gastrointestinales (náuseas, diarrea, pérdida de peso)
- Síntomas orofaríngeos (dolor de garganta, ulceraciones, dolor al tragar)

Latencia clínica y SIDA

- Latencia clínica: los individuos infectados pueden seguir siendo asintomáticos.
- Condiciones no definitorias de SIDA
  - Temperaturas subfebriles crónicas
  - Linfadenopatía generalizada persistente
  - Diarrea crónica
  - Infecciones oportunistas localizadas
    - Candidiasis oral
    - Infecciones vaginales
  - Leucoplasia oral vellosa: lesiones que no se pueden raspar, localizadas principalmente en los bordes laterales de la lengua, desencadenadas por el virus de Epstein- Barr.
  - Relacionado con el VPH: carcinoma de células escamosas del ano (frecuente en HSH) o del cuello uterino
  - Manifestaciones cutáneas (p.ej, molusco contagioso, verrugas, exacerbaciones de la psoriasis, herpes zóster)

Figura 71. Candidiasis oral.

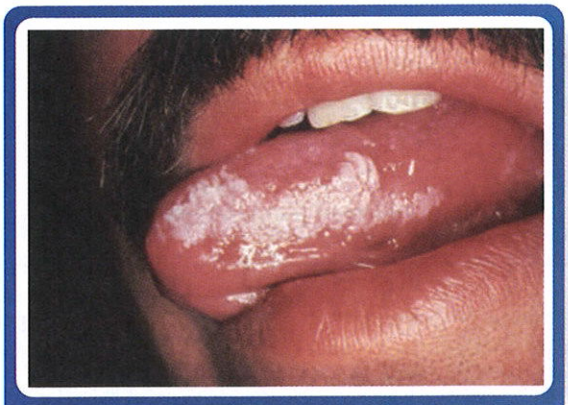


Figura 72. Paciente con VIH, con leucoplasia vellosa oral. En el lateral izquierdo de la lengua, se observa una placa blanca confluente de 3-5 cm de aspecto velloso, que no desprende al raspado.

Pruebas y diagnóstico (Según NT VIH MINSA PERÚ 2020)

Pruebas de tamizaje para VIH

- Incluye ELISA, quimioluminiscencia y las pruebas rápidas ①
- Los resultados se informan como "reactivo" y "no reactivo".

Pruebas confirmatorias para VIH ②

- Incluye detección de carga viral, la inmunofluorescencia indirecta (IFI) o inmunoblot.
- Los resultados se informan como positivas, negativas o indeterminadas para el caso de IFI e inmunoblot, y de manera cuantitativa para la carga viral.

Se considera como paciente con infección VIH a aquellas personas que presenten alguno de los siguientes resultados:

- Dos pruebas rápidas de detección de anticuerpos para VIH (tercera generación) de diferentes fabricantes con resultados reactivos.
- Una prueba de detección de anticuerpos para VIH (tercera generación) y una prueba rápida de detección de anticuerpos y antígeno para VIH (cuarta generación), con resultados reactivos.
- Una prueba rápida para VIH (tercera o cuarta generación) y un ELISA para VIH con resultados reactivos.
- Una prueba rápida para VIH (tercera o cuarta generación con resultado reactivo y una prueba confirmatoria (carga viral, IFI o inmunoblot.) positiva.
- Una vez definido el caso, se debe iniciar todo el proceso de atención y evaluaciones necesarias para el ingreso temprano al TAR.
- Todos los casos identificados deben contar con pruebas de confirmación (carga viral, IFI o inmunoblot.) sin que estos resultados retrasen el inicio temprano del tratamiento cuando se considere pertinente.

① (ENARM 2016)

② (ENARM 2011)

DATITO

La carga viral sirve para determinar el síndrome retroviral agudo **(ENAM 2014).**

DATITO

Realizar la prueba del VIH a los pacientes con antecedentes de consumo de drogas intravenosas que presenten una pérdida de peso inexplicable, depresión y/o demencia.

A diferencia de la candidiasis oral, la candidiasis esofágica es una afección definitoria del SIDA.

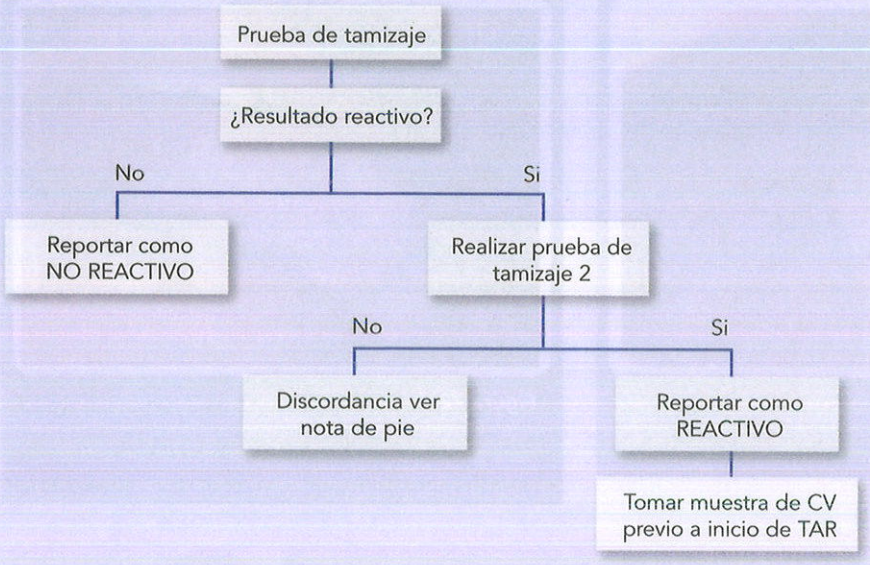


Figura 73. Flujograma de diagnóstico de infección por VIH en adultos, según MINSA-Perú 2020. Ante discordancia con 2 pruebas rápidas, se debe solicitar ELISA o quimioluminiscencia (QL); y ante discordancia con ELISA o QL, se debe solicitar prueba confirmatoria.

DATITO

El método de ELISA de tercera generación para detectar infección por VIH, frecuentemente, se hace positivo a partir de las 2 a 4 semanas **(ENARM 2016)**.

Prueba	Objetivo de detección	Tiempo aproximado de positividad (días)
ELISA 1°G	IgG	35 a 45 días
ELISA 2°G	IgG	25 a 35 días
ELISA 3°G	IgM e IgG	20 a 30 días
ELISA 4°G	IgM, IgG y antígeno p24	15 a 20 días
Western blot	IgM e IgG	35 a 50 días (indeterminado) 45 a 60 días (positivo)
Carga viral Límite de sensibilidad 50 copias/ml	ARN	10 a 15 días
Carga viral Corte de ultrasensibilidad 1 a 5 copias/ml	ARN	5 días

Tabla 03. Tiempo hasta la positividad de las pruebas de diagnóstico del VIH.

Clasificación clínica e inmunológica de la infección por VIH:

Síntomas asociados a la infección por VIH	Estadio clínico	Valor de CD4 (valor absoluto por mm3)
Asintomático	1	>500
Síntomas leves	2	350 a 499
Síntomas avanzados	3	200 a 349
Síntomas graves	4 (ENAM 2003)	<200 (ENAM 2010)

Tabla 04. Clasificación clínica e inmunológica de la infección por el VIH, según MINSA-Perú 2020.

Estadio clínico 1

- Asintomático
- Linfadenopatía generalizada persistente

Estadio clínico 2

- Pérdida moderada de peso idiopática (menos del 10 % del peso corporal presumido o medido)
- Infecciones recurrentes de las vías respiratorias (sinusitis, amigdalitis, faringitis, otitis media)
- Herpes zóster
- Queilitis angular
- Úlceras orales recurrentes
- Erupciones papulares pruriginosas
- Dermatitis seborreica

Estadio clínico 3

- Pérdida grave de peso idiopática (más de 10 % del peso corporal presumido o medido)
- Diarrea crónica idiopática durante más de un mes
- Fiebre persistente idiopática (mayor de 37.5°C, intermitente o constante, durante más de un mes)
- Candidiasis oral persistente
- Leucoplasia oral vellosa
- Tuberculosis pulmonar ③
- Infecciones bacterianas graves (como neumonía, empiema, piomiositis, osteomielitis, artritis, meningitis, bacteriemia)
- Estomatitis, gingivitis o periodontitis ulcerativa necrotizante aguda
- Anemia (<8 g/dl), neutropenia (0.5 x 10 9/L) y/o trombocitopenia crónica (<50 x 10 9/L) idiopática

Estadio clínico 4

- Síndrome de consunción por VIH
- Neumonía por Pneumocystis ④
- Neumonía bacteriana grave recurrente
- Infección crónica por herpes simple (orolabial, genital o anorrectal de más de un mes de duración)
- Candidiasis esofágica (o candidiasis de la tráquea, los bronquios o los pulmones)
- Tuberculosis extrapulmonar
- Sarcoma de Kaposi
- Infección por citomegalovirus (retinitis o infección de otros órganos)
- Toxoplasmosis del SNC ⑤
- Encefalopatía por VIH
- Criptococosis extrapulmonar (incluyendo meningitis) ⑥
- Infección diseminada por micobacterias no tuberculosas
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva
- Criptosporidiasis crónica
- Isosporiasis crónica
- Micosis sistémica (histoplasmosis extrapulmonar, coccidioidomicosis)
- Septicemia recurrente (incluyendo por Salmonella no tifoidea)
- Linfoma (cerebral o de las células B, no Hodgkin) ⑦
- Carcinoma cervical invasivo
- Leishmaniosis atípica diseminada
- Nefropatía sintomática asociada al VIH o miocardiopatía asociada al VIH

③ (ESSALUD 2008)

④ (ENARM 2011) (ENARM 2015) (ENAM 2012, 2013, 2018) (EXTRA 2020, EXTRA 2021)

⑤ (ESSALUD 2016) (ENAM 2016) (ENAM EXTRA 2022)

⑥ (ENARM 2011) (ENARM 2016) (ENAM 2014, 2018) (EXTRA 2021, EXTRA 2020)

⑦ (ENARM 2010)

DATITO

La cifra de linfocitos T CD4 para considerar VIH como estadio de SIDA es menor a 200 **(ENARM 2004, ENARM 2009).**

DATITO

El Toxoplasma ingresa al cuerpo por la vía digestiva. **(ENAM 2003)**

Tratamiento

(ESSALUD 2018) (ENAM 2010)

- Todas las personas infectadas por el VIH (independientemente del recuento de CD4) deben comenzar la terapia antirretroviral combinada lo antes posible.
- Los fármacos antirretrovirales se combinan para prevenir la resistencia.

- Todos los fármacos antirretrovirales son capaces de atacar tanto al VIH-1 como VIH- 2, excepto la enfuvirtida y los inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleósidos.
- Esquemas:

Esquema	*Fármacos*	*Dosis*
Elección	Tenofovir 300mg/lamivudina 300mg/dolutegravir 50mg	1 tableta en DFC cada 24 horas
Alternativo	Tenofovir 300mg/lamivudina 300mg/efavirenz 400mg O Tenofovir 300mg/emtricitabina 200 mg/efavirenz 600mg	1 tableta en DFC cada 24 horas

Tabla 05. Esquema de elección y alternativos para infección por VIH, según MINSA-Perú 2020. DFC: Dosis fijada combinada.

Esquema triple
TDF/FTC (o TDF+3TC) + DRV/rtv (o DRV + rtv)
TDF/FTC (o TDF+3TC) + RAL
TDF/FTC (o TDF+3TC) + ETV
TDF/FTC (o TDF+3TC) + ATV/rtv
TDF/FTC (o TDF+3TC) + LPV/rtv
DRV/r + RAL + ETV
TDF/FTC (o TDF+3TC) + DTG
AZT/3TC + DTG
Esquema dual
LPV/rtv + RAL

Tabla 06. Esquema de segunda línea recomendados, según MINSA-Perú 2020.

Prevención

Profilaxis para P. jirovecii, diarrea por coccidias y toxoplasma

- Para pacientes en estadio clínico 3 y 4 o con recuentos de CD4 <200 células/microL
- Cotrimoxazol 160/800 mg 01 tableta VO diaria
  - Descontinuarla, luego de iniciado el TAR y el recuento de linfocitos CD4 sea mayor a 200 células/microL

Profilaxis con terapia preventiva para tuberculosis (TP TB).

- Para todos los pacientes, debe iniciarse inmediatamente después de realizado el diagnóstico de infección por VIH y de haber descartado TB activa.
- Adicionalmente, se indicará piridoxina 50mg/día VO durante los meses de tratamiento preventivo con isoniacida.
- La rifampicina o rifapentina no podrán ser administradas juntamente con un esquema de tratamiento antirretroviral que incluya a un inhibidor de proteasa. En estos casos, se debe considerar el uso de isoniacida sola como TP TB.

(ENARM 2014, 2001, 2005) (ENARM 2009) (ENARM 2006, 2009, 2014, 2018) (ENAM 2013)

Esquema de tratamiento	*Dosis en función del peso corporal*	*Dosis máxima diaria*
Rifapenina + isoniacida semanal durante 3 meses (12 dosis)	Isoniacida: Adultos=15 mg/kg Rifapentina: >50 kg: 900 mg 32.1-50 kg: 750 mg 25-32 kg: 600 mg	Isoniacida: 300 mg Rifapentina: 900 mg
Isoniacida diaria durante 6 meses	Adultos=5 mg/kg	300 mg
Isoniacida + rifampicina diaria durante 3 meses	Isoniacida: Adultos=5 mg/kg Rifampicina: Adultos=10 mg/kg	Isoniacida: 300 mg Rifampicina: 600 mg
Rifampicina diaria por 4 meses	Adultos y niños=10 a 20 mg/kg/día	600 mg

Tabla 07. Esquemas de terapia preventiva para tuberculosis, según MINSA-Perú 2020.

DATITO

Los fármacos hepatotóxicos (por ejemplo, nevirapina) están contraindicados en la coinfección con el VHB o el VHC.

DATITO

La mayoría de los INTR terminan en "-ina", los inhibidores de la proteasa en "-navir" y los inhibidores de la integrasa en "-gravir".

VIRUS DE LA RABIA

Epidemiología

Se encuentra en reservorios animales en la mayoría de los países.

Incidencia en todo el mundo: hasta 70 000 personas mueren de rabia cada año.

Etiología

La rabia está causada por varios miembros diferentes de la familia Rhabdoviridae.

- Los rabdovirus tienen forma de bastón o bala.
- Género: Lyssavirus
- Virus ARN monocatenario

Transmisión

- Reservorio animal más común en todo el mundo: perros
- Se propaga a través de la saliva del animal rabioso tras la mordedura.

Fisiopatología

El virus de la rabia se une al receptor ACh de los nervios periféricos en la herida de la mordedura → migra de forma retrógrada a lo largo de los microtúbulos axonales (utilizando la proteína motora dineína) → entra en el SNC → infecta el cerebro

- El diencéfalo, el hipocampo y el tronco encefálico son los primeros afectados.

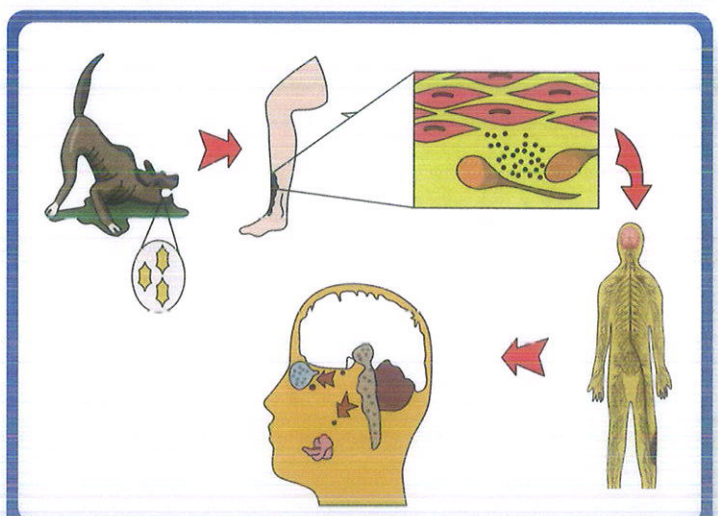


Figura 74. Patogenia de la rabia.

Clínica

Periodo de incubación: 4-12 semanas (puede durar meses)

SÍNTOMAS PRODRÓMICOS

- Síntomas similares a los de la gripe (fiebre, malestar)
- Localmente: dolor, parestesia y prurito cerca del lugar de la picadura

RABIA ENCEFÁLICA (80 %)

- Hidrofobia: espasmos musculares faríngeos involuntarios y dolorosos al intentar beber; más adelante en la enfermedad, incluso la visión del agua puede provocar náuseas o vómitos.
- Síntomas del SNC
  - Ansiedad, agitación y combatividad, que se alternan con períodos de calma
  - Confusión y alucinaciones
  - Fotofobia
  - Fasciculaciones
  - Convulsiones
  - ↑ Tono muscular y reflejos con rigidez nucal
- Coma y muerte a los pocos días o semanas del desarrollo de los síntomas neurológicos

RABIA PARALÍTICA (20 %)

- Parálisis flácida, que asciende gradualmente y se extiende desde la herida de la mordedura
- Paraplejía y pérdida del tono de los esfínteres
- Insuficiencia respiratoria y muerte

DATITO

El rasgo patognomónico de la rabia es la hidrofobia, producto del espasmo muscular faríngeo.

Esto puede presentarse junto con agitación, comportamiento extraño, cambios en el estado mental y, posiblemente, espuma en la boca.

DATITO

La rabia paralítica cursa con parálisis ascendente, parecida al síndrome de Guillain Barre.

(ENAM 2018)

Diagnóstico

Diagnóstico Antemortem

Se necesitan cuatro muestras para las pruebas: suero, saliva, LCR y piel.

PRUEBAS DE LABORATORIO

(ENARM 2002)
(ESSALUD 2008)

- RT-PCR para detectar el ARN de la rabia
- Cultivo celular para aislar el virus
- Prueba de anticuerpos fluorescentes (FAT) para detectar el antígeno viral en un frotis o en una sección congelada de una biopsia
- Prueba de anticuerpos
  - Los anticuerpos séricos detectados en individuos no inmunizados y que no recibieron inmunoglobulinas profilácticas postexposición indican el diagnóstico.
  - El aumento de los niveles de anticuerpos en suero durante varios días en pacientes inmunizados es sugestivo de infección por rabia.
  - La presencia de anticuerpos en el LCR, independientemente del historial de inmunización, refiere infección por rabia.

PRUEBAS ADICIONALES

- Análisis del LCR: hallazgos característicos de la encefalitis.

Diagnóstico Postmortem

- Tinción inmunofluorescente del antígeno viral en el tejido del SNC infectado
- Hallazgos histopatológicos: cuerpos de Negri (cuerpos de inclusión citoplasmáticos eosinófilos, que suelen encontrarse en el cerebelo y el hipocampo).

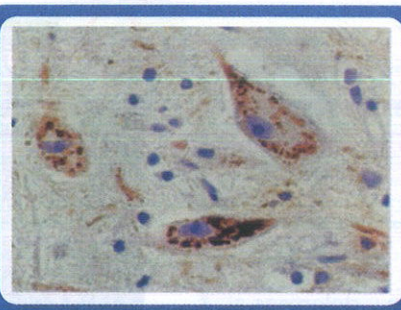


Figura 75. Célula ganglionar con cuerpos de Negri.

DATITO

Aunque la presencia de cuerpos de Negri es patognomónica de rabia, su ausencia no descarta infección.

Tratamiento

Profilaxis preexposición

- Vacuna VCC en personas con alto riesgo, se dan en 3 dosis (día 0, 7 y 28), por vía IM.

Profilaxis postexposición (1)

- Manejo de herida con lavado con agua a chorro y jabón (2); no suturar la herida
- Si se observa al animal, se hará por 10 días.
- Determinar si la herida es grave: cara, cabeza, cuello, dedos de la mano y pie, lesión extensa, genitales.
- Vacuna VCC, se aplica por vía IM; si se da completo, serían 5 dosis (día 0, 3, 7, 14 y 28).
- Suero antirrábico, se aplica por vía IM; si se da, es una sola dosis.

DATITO

El VCC es una vacuna de cultivos celulares. **(ESSALUD 2012)**

EXPOSICIÓN	ANIMAL	PASIVO (SUERO)	ACTIVO (VACUNA)
Animal NO sospechoso Lesión no grave	Control 10 días	NO	Iniciar, si no hay animal o tiene rabia
Animal NO sospechoso Lesión grave	Control 10 días	NO	Iniciar con 2 dosis y ver al animal
Animal sospechoso Cualquier lesión	Control 10 días Solo perro o gato	SI, si es L. grave	Completo
Animal no localizado Cualquier lesión		SI, si es L. grave	Completo Suspender si aparece animal sano
Animal silvestre Cualquier lesión	Obtener muestra de encéfalo	SI, si es L. grave	Completo
Animal confirmado Cualquier lesión		SI	Completo
Animal confirmado Contacto c/saliva		SI	Completo

Tabla 08. Manejo de profilaxis postexposición.

(1) (ESSALUD 2003)

(2) (ENAM 2017)

DATITO

Ante una mordedura humana, también se hace lavado de herida y se da amoxicilina más ácido clavulánico **(ENAM 2013, EXTRA 2021)**.

07 PARASITOSIS POR PROTOZOOS

Giardiasis

ETIOLOGÍA

- Giardia lamblia
- También llamado G. intestinalis, G. duodenalis
- Es un protozoario del grupo de los flagelados.
- Formas biológicas: trofozoíto y quiste
- Forma infectante: quiste

EPIDEMIOLOGÍA

- Distribución mundial
- Suele ser frecuente entre los menores de 5 años.
- Transmisión vía fecal-oral
- El contagio es persona a persona.
- Hábitat: intestino delgado (duodeno y yeyuno proximal) ①

CLÍNICA

- Lo más frecuente es que cursen asintomáticos.
- En sintomáticos:
  - Forma aguda: diarrea autolimitada, heces fétidas y esteatorreas ②, dolor cólico, síndrome pseudoulceroso ③
  - Forma crónica: diarrea intermitente o crónica, flatulencia, heces pastosas, astenia, baja de peso y puede dar malaabsorción (clínica clásica).

EXÁMENES

- Parasitológico en heces para visualizar los trofozoítos ④ o quistes
- Antígenos fecales por ELISA (método de elección)
- Biopsia duodenal en pacientes con VIH

TRATAMIENTO

- Metronidazol VO por 5 días ⑤

Figura 76. Parasitológico en heces de un paciente con giardiasis. Nótese quiste y trofozoíto.

DATITO

El hábitat del G. lamblia es principalmente el duodeno y en su primera porción (bulbo duodenal).

Los protozoarios se dividen en:

- Flagelados
- Amebas
- Esporozoos
- Ciliophora

① (ENAM 2005)

② (ENAM EXTRA 2022)

③ (ENARM 2021) (ESSALUD 2016) (ENAM 2015, EXTRA 2020, 2022, 2023)

④ (ENAM EXTRA 2021)

⑤ (ENAM 2004)

Amebiasis

Etiología

- Entamoeba histolytica
- Protozoario del tipo de las amebas
- Formas biológicas: trofozoíto y quiste
- Forma infectante: quiste

Epidemiología

- Única ameba enteropatógena intestinal del hombre
- Frecuente en zonas endémicas
- Transmisión fecal-oral
- Contagio de persona a persona
- Hábitat: el colon

CLÍNICA

› Amebiasis intestinal

- Lo más frecuente es asintomático.
- Lo sintomático es con diarrea disentérica, hepatomegalia dolorosa e hipersensibilidad abdominal. Por tener efecto citotóxico, dan colitis (hábitat), que pueden complicarse a ameboma, hemorragia, perforación, colitis ulcerosa (1).

› Amebiasis extraintestinal

- Lo más frecuente es en hígado y lado derecho.
- Cursa con hepatitis, ameboma hepático y absceso.

EXÁMENES

- Parasitológico en heces para ver trofozoíto y quiste
- Prueba de Ag y Ac séricos (son más sensibles y específicos)
- Anatomopatología: úlceras en "botón de camisa"

TRATAMIENTO

› Asintomático

- Antiparasitarios intraluminales: iodoquinol o furoato de diloxanida

› Sintomáticos

- Metronidazol (2) VO por 7 a 10 días y luego un amebicida intraluminal

(1) (ENARM 2022)

(2) (ENAM 2003)

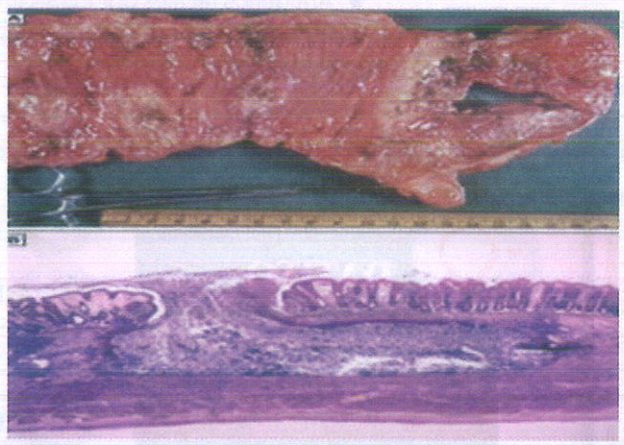


Figura 77.
Muestra de intestino de paciente con amebiasis intestinal. Nótese la colitis (primera imagen) y la úlcera en botón de camisa.

Meningoencefalitis amebiana primaria

(1) (ENAM 2003)

ETIOLOGÍA

- Naegleria fowleri
- Es un protozoario del tipo flagelado.
- Formas biológicas: trofozoíto y quiste
- Forma infectante: trofozoíto

EPIDEMIOLOGÍA

- La transmisión se da por ingreso del parásito a través de mucosa nasal (1).
- Por contacto de agua dulce o piscinas calentadas
- Hábitat: el cerebro

CLÍNICA

- Periodo de incubación: 1 a 7 días
- Se presenta en niños, adolescentes y jóvenes sanos.
- Es un cuadro agudo.
- Cursa con síndrome meningoencefalítico, luego hipertensión endocraneana y termina en la muerte.
- Mortalidad 95 % a los 10 a 15 días de la clínica.

EXÁMENES

- Trofozoíto en LCR
- IFI
- PCR

TRATAMIENTO

- Es incierto, pero se sugiere una combinación entre anfotericina B, rifampicina, fluconazol, miltefosine y azitromicina, más corticoide.

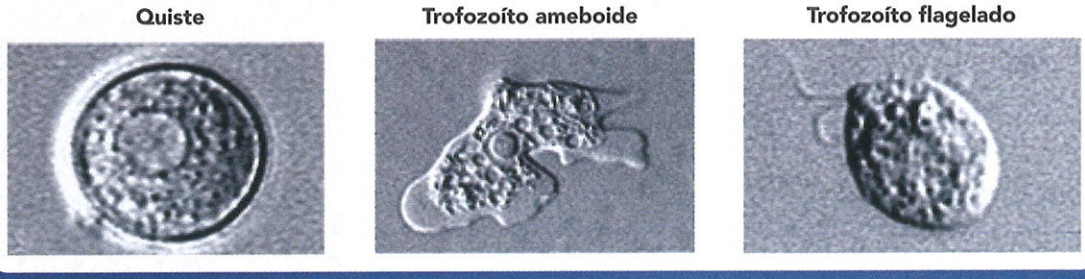


Figura 78. Estadios de quiste, trofozoíto y estadio flagelado de N. fowleri.

Encefalitis amebiana granulomatoma subaguda - crónica

ETIOLOGÍAS

- Acantamoeba sp y Balamuthia madrilaris
- Formas biológicas: trofozoíto y quiste
- Forma infectante: trofozoíto y quiste

EPIDEMIOLOGÍA

- Transmisión por contacto de la vía aérea, ojos y piel
- Con agua dulce y humedad
- Se presenta en pacientes inmunosuprimidos.

CLÍNICA

- Curso insidioso, en semanas o meses.
- Cursa con síndrome meningoencefalítico, luego hipertensión endocraneana hasta la muerte.
- Cuando ingresan por piel, puede hacer clínica cutánea.
- Cuando la Acantamoeba sp ingresa por ojos, genera queratitis amebiana.

EXÁMENES

- Trofozoíto en LCR
- IFI
- PCR

TRATAMIENTO

Es incierto, pero se sugiere una combinación entre miltefosine, fluconazol y pentamidina para Acantamoeba; miltefosine, fluconazol y albendazol para Balamuthia.

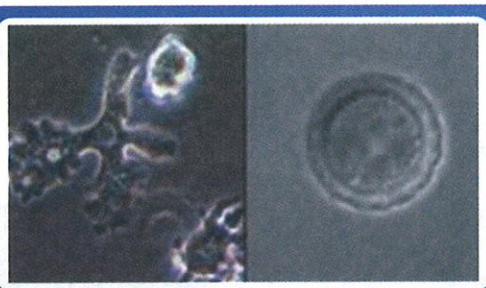


Figura 79. Trofozoíto y quiste de Balamuthia madrillaris.

DATITO

La MEC amebiana primaria se da en pacientes sanos, pero la encefalitis amebiana granulomatosa subaguda-crónica se presenta en inmunosuprimidos.

Balantidiasis

ETIOLOGÍA

- Balantidium coli
- Es un protozoario flagelado.
- Es el único protozoario flagelado que ataca al hombre.
- Formas biológicas: trofozoíto y quiste
- Forma infectante: quiste

EPIDEMIOLOGÍA

- Transmisión por vía oral
- Relacionado al contacto con cerdos (heces)
- Hábitat: el colon

DATITO

Es el protozoario más grande.

(ENAM 2009)

CLÍNICA

- Lo más frecuente es que sean asintomáticos.
- Los sintomáticos cursan con diarrea disentérica.
- Puede cronificarse con episodios intermitentes de dolor abdominal y disentería.

EXÁMENES

- Parasitológico en heces para ver el quiste y el trofozoíto

TRATAMIENTO

- Adultos y niños mayores de 8 años: tetraciclina
- Niños menores de 8 años: metronidazol, iodoquinol o nitazoxanida

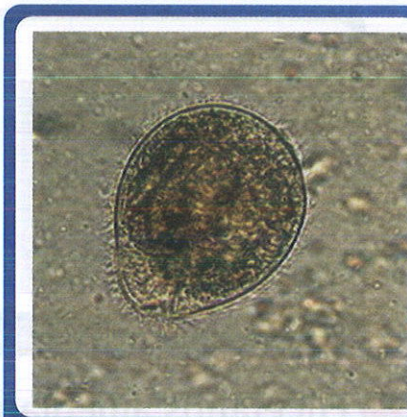


Figura 80. Parasitológico en heces con trofozoíto de B. coli. Nótense los cilios.

Isosporadiasis

ETIOLOGÍA

- Isospora belli (Cystoisospora belli)
- Es un protozoario dentro del grupo de los esporozoos.
- Formas biológicas: esporozoíto, merozoíto, ooquiste
- Forma infectante: ooquiste

EPIDEMIOLOGÍA

- Transmisión por vía oral
- Por consumo de alimentos o aguda contaminados
- Hábitat: el intestino delgado

CLÍNICA

- Se presenta típicamente en pacientes con VIH.
- Cursa con diarrea acuosa severa y crónica.

EXÁMENES

- Parasitológico en heces para ver los ooquistes
- Coloración de Ziehl-Neelsen modificado o Kinyoun

TRATAMIENTO

- Cotrimoxazol
- Alternativas: pirimetamina más leucovorina, o ciprofloxacino

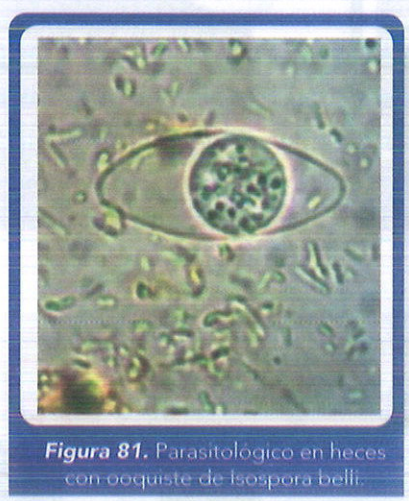


Figura 81. Parasitológico en heces con ooquiste de Isospora belli.

DATITO

La Isospora belli es menos común comparado con la Cyclospora cayetanensis y la Cryptosporidium parvum.

Ciclosporidiasis

ETIOLOGÍA

- Cyclospora cayetanensis
- Es un protozoario del grupo de los esporozoos.
- Forma infectante: ooquiste esporulado (necesita de días o semanas para esporularse desde un ooquiste no esporulado, es decir, transmisión indirecta)
- Hábitat: el intestino delgado

EPIDEMIOLOGÍA

- Transmisión por vía oral
- Por consumo de alimentos o aguas contaminadas

CLÍNICA

- Diarrea acuosa severa y crónica, y pérdida de peso, fiebre y síntomas generales en pacientes con infección por VIH.

EXÁMENES

- Parasitológico en heces para ver el ooquiste no esporulado
- Coloración de Ziehl-Neelsen modificado o Kinyoun

TRATAMIENTO

- Cotrimoxazol
- Alternativas: no está bien reportado, pero se sugiere ciprofloxacino.

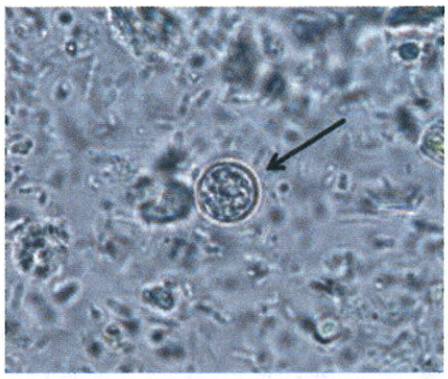


Figura 82. Parasitológico en heces con ooquiste no esporulado de C. cayetanensis.

Criptosporidiasis

ETIOLOGÍA

- Cryptosporidium parvum
- Es un protozoario del grupo de los esporozoos.
- Forma infectante: ooquiste esporulado (no necesita de un tiempo para que se convierta en esporulado, ya que sale así en las heces, por eso puede tener transmisión directa).

EPIDEMIOLOGÍA

- Transmisión por vía oral
- Generalmente, por contacto de agua contaminada, potable o de piscina
- Hábitat: el intestino delgado

CLÍNICA

- Se presenta típicamente en paciente con VIH.
- Cursa con diarrea acuosa severa y crónica.

EXÁMENES

- Parasitológico en heces para ver los ooquistes esporulados
- Coloración de Ziehl-Neelsen modificada o Kinyoun

TRATAMIENTO

- Nitazoxanida

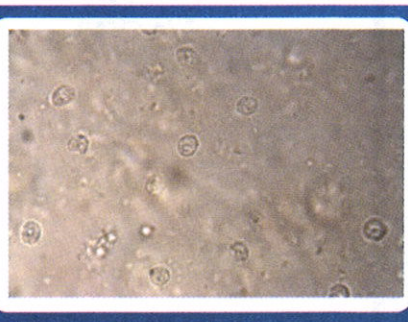


Figura 83. Parasitológico en heces con ooquistes de C. parvum.

Leishmaniasis

(ESSALUD 2018)

ETIOLOGÍA

- Leishmania sp.
- Es un protozoario del grupo de los flagelados
- Tiene varias especies como: L. peruviana, L. tansoni, L. amazonensis, L. guyanensis, pero la más frecuente es la L. brasiliensis
- La L. amazonensis, L. guyanensis y L. brasiliensis son las que pueden hacer forma mucocutánea
- Tiene dos formas biológicas: promastigote y amastigote
- La forma infectante es la promastigote
- Se han sugerido reservorios animales

Figura 84. Phebotomo Lutzomyia, vector de leishmaniasis.

EPIDEMIOLOGÍA

- La transmisión es por inoculación del mosquito Phlebotomo Lutzomyia, también conocido como "titira" o "manta blanca"
- Los mosquitos son más activos desde el atardecer hasta el amanecer

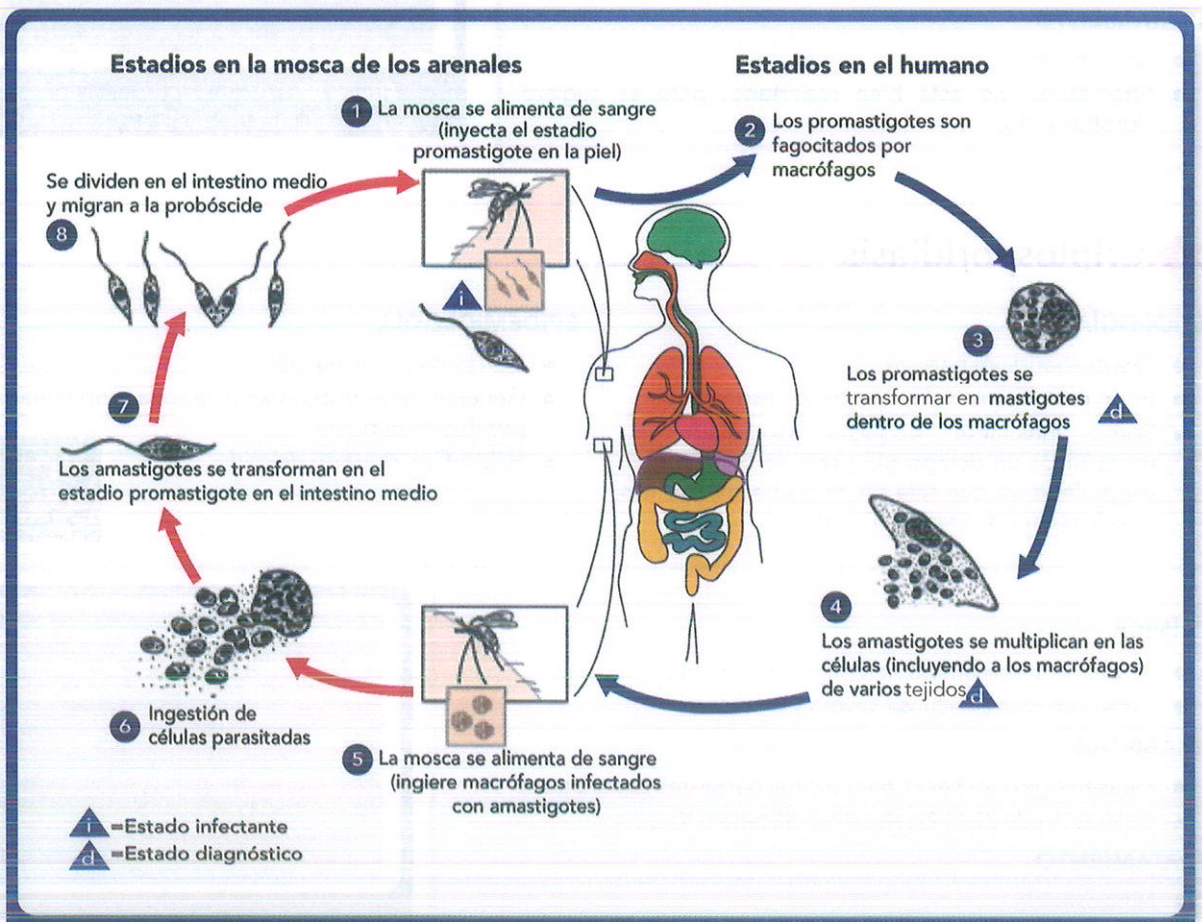


Figura 85. Ciclo biológico de Leishmania sp.

CLÍNICA

› Leishmania cutánea o cutánea andina o Uta (2).

- Después de la picadura e inoculación del parásito, se produce una mácula.
- La mácula evoluciona a pápula o nódulo.
- Luego, se ulcera con una costra que posteriormente se cae.
- Deja una úlcera indolora, de bordes elevados, con adenopatía regional, limpia (sin secreciones), autolimitada, pero que puede reactivarse por traumas.

Figura 86. Úlcera cutánea de Leishmania cutánea. Nótense los bordes, lo "limpio" y lo bien delimitado.

(2) (ENAM 2004, 2019)

DATITO

La úlcera de leishmania cutánea tiene similares características a la de una sífilis primaria.

› Leishmania mucocutánea o espundia

- Aparece meses o años después de una forma cutánea.
- Cursa con inflamación de la vía aérea superior, dando aspecto de nariz de tapir.
- Luego, cursa con ulceración en vía aérea superior y avanza por toda esa zona destruyendo tejidos.
- Primero, sin muchas molestias, pero luego sí se presentan.
- Se llamará severa cuando compromete, por ejemplo, la laringe, impidiendo la alimentación y respiración.
- Puede conllevar a muerte.

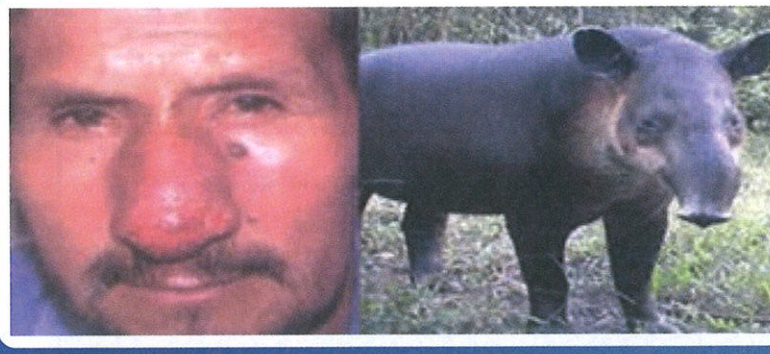


Figura 87. Signo de nariz de tapir en leishmaniasis mucocutánea. Nótese la similitud con la nariz del animal.

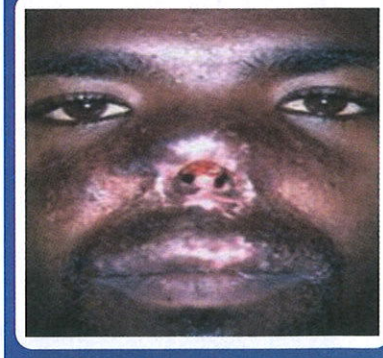


Figura 88. Ulceración y destrucción de tejido en leishmaniasis mucocutánea.

Leishmania visceral

- Esta es causada por L. donovani, inexistente en Perú.
- Muestra una picadura desapercibida.
- Luego, hay afectación sistémica, fiebre, visceromegalia, linfadenopatía generalizada, hemorragia gingival, edema y ascitis.
- Algunos casos, ictericia leve.
- Cursa con citopenias, hipoalbuminemia e hipertransaminemia.
- Deterioro clínico con falla de órganos y muerte.

EXÁMENES

Demostración del parásito

- Cutánea: biopsia o raspado del borde externo de la lesión para ver los amastigotes dentro de las células
- Visceral: en sangre, médula ósea (más rentable) y ganglios

Cultivo

- Agar Novy-Nicolle-McNeal

Figura 89. Gran visceromegalia en una leishmaniasis visceral.

Serología

- Se detectan anticuerpos en todos los casos.

Prueba de cutirreacción

- Intradermorreacción de Montenegro, que demuestra hiperreactividad retardada celular en formas cutánea y mucocutánea.

TRATAMIENTO

(ENAM 2003)

FORMA CLINICA	*TRATAMIENTO PRIMERA LINEA*	*TRATAMIENTO SEGUNDA LINEA*
LEISHMANIOSIS CUTÁNEA	Antimonial pentavalente 20 mg/kg/día Por 20 días **(ENAM EXTRA 2022)**	Anphoterecin-B 0.5 a 1.0 mg/Kg /día hasta acumular 1.5 a 2.0 gramos.
LEISHMANIOSIS MUCOCUTÁNEO	Antimonial pentavalente 20 mg/kg/día Por 30 días	Anphoterecin-B 0.5 a 1.0 mg/Kg /día hasta acumular 1.5 a 2.0 gramos.
LEISHMANIOSIS MUCOCUTÁNEO GRAVE	Anfotericina-B 0.7 a 1 mg/Kg hasta acumular 1.5 a 2.0 gramos en total.	Pentamidina, Ketaconozol
LEISHMANIOSIS VISCERAL	Antimonial pentavalente 20 mg/kg/día Por 30 días	Anphoterecin-B 0.5 a 1 mg/Kg hasta completar 30 mg/Kg

Tabla 09. Tratamientos para los diferentes tipos de leishmaniasis

Malaria

ETIOLOGÍA

- Plasmodium sp
- Es un protozoario intracelular que pertenece al grupo de los esporozoos ①.
- Tiene varias especies: P. vivax, P. Falciparum, P. ovale, P. Malariae ②.
- Presenta varias formas biológicas: esporozoíto, esquizonte hepático, hipnozoíto, merozoito, trofozoíto en anillo, trofozoíto maduro, esquizonte eritrocitario, gametocito.
- Forma infectante: esporozoíto

EPIDEMIOLOGÍA

- Transmisión por inoculación del esporozoíto por un mosquito hembra del género Anopheles.
- También existe transmisión vertical (madre a feto) y por transfusiones.
- El hombre se comporta como un hospedero intermediario y el mosquito como un hospedero definitivo.
- El mono también puede ser un hospedero intermediario ③.
- El IPA (índice parasitario anual) se calcula con el número de casos entre el total, y multiplicado por 1000.

Figura 90 Mosquito Anopheles hembra, vector de la malaria.

DATITO

El vector se lleva al gametocito **(ESSALUD 2023) (ESSALUD 2022).**

① (ENARM 2007)

② (ENARM 2013)

③ (ENARM 2009)

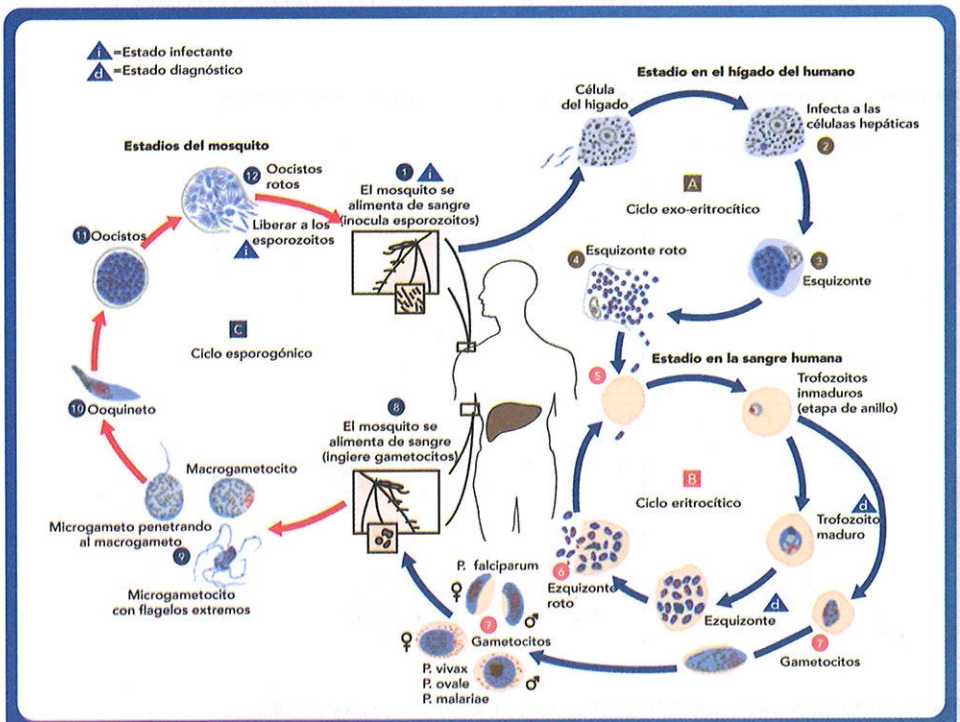


Figura 91. Ciclo biológico de Plasmodium sp. **(ENARM 2019)**

CLÍNICA

- Hay que sospecharlo en un paciente que acude de zona endémica, por ejemplo, la selva ①.
- Cursa con fiebre, cefalea, anemia hemolítica, visceromegalia e ictericia ②.
- La fiebre se presenta con episodios de 48 horas sin fiebre (P. vivax y P. Falciparum) y a eso se le llama terciana; o fiebre con episodios de 72 horas sin fiebre (P. Malariae) y a eso se llama cuartanas ③.
- Forma grave, cuando tiene alguno de los siguientes:
  - Trastorno del sensorio y convulsiones ④
  - Anemia severa ⑤
  - Compromiso de órganos: renal, hemático, hepático, pulmonar
  - Parasitemia elevada
  - Generalmente, hay que sospechar en P. Falciparum ⑥

EXÁMENES

- Se solicita gota gruesa (gold estándar) para evidenciar los eritrocitos parasitados con Plasmodium sp. ⑦

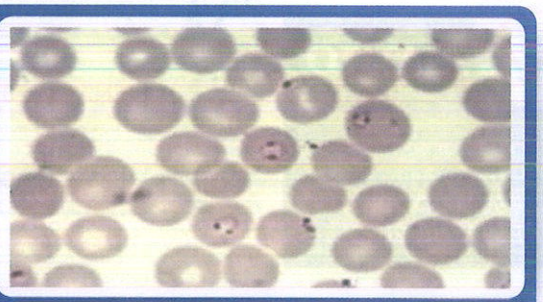


Figura 92. Gota gruesa para diagnóstico de malaria. Nótense los hematíes parasitados.

DATITO

Ciclo evolutivo del Anopheles: huevo, larva, pupa, adulto **(ENARM 2002)**.

A las tercianas por P. vivax, se les llama "terciana benigna"; a las tercianas por P. Falciparum, se les llama "tercianas malignas" **(ENARM 2020)**.

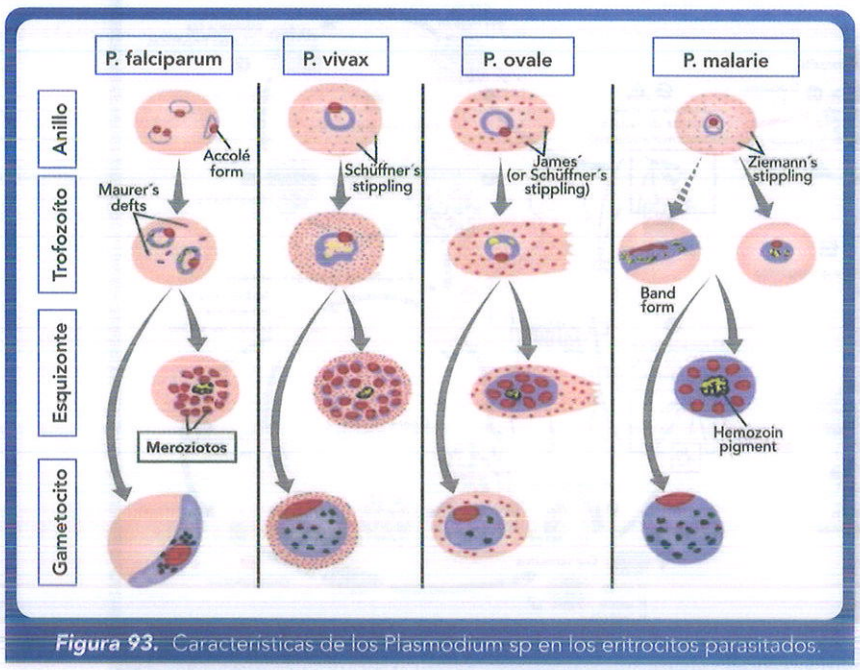


Figura 93. Características de los Plasmodium sp en los eritrocitos parasitados.

① (ENARM 2022)

② (ENARM 2022) (ENAM 2008, 2009) (EXTRA 2020) (EXTRA 2021)

③ (ENARM 2014, ENARM 2017, ENARM 2022) (ENAM 2003)

④ (ENARM 2011) (ENAM 2003)

⑤ (ENAM EXTRA 2022)

⑥ (ENAM EXTRA 2022)

⑦ (ENARM 2022) (ENAM 2004)

TRATAMIENTO

- Malaria por P. vivax
  - Cloroquina x3d+Primaquina x7d, ante falla terapéutica: A+M+P (1)
- Malaria por P. malariae
  - Cloroquina x3d+Primaquina x1d, ante falla terapéutica: A+M+P
- Malaria por P. Falciparum no complicada
  - (A+M+P): Artesunato x3d+Mefloquina x2d+Primaquina x1d
- Malaria por P. Falciparum resistente
  - Quinina x7d+Clindamicina x7d+Primaquina 1d (2)
- Malaria grave por P. vivax
  - Derivado de arthemisinina+Clindamicina+Primaquina

FALLA TERAPÉUTICA

› Falla terapéutica precoz (3)

- Clínica de malaria severa día1-3 + parasitemia
- Parasitemia en día 2 > que en día 0
- Parasitemia en día 3 >25 % del día 0
- Parasitemia sintomática en día 3

› Falla terapéutica tardía

- Clínica de malaria severa >día 3 + parasitemia
- Parasitemia sintomática >día 3
- Parasitemia >día 7

Respuesta clínica y parasitaria adecuada

Sin parasitemia en el día 28.

› Profilaxis

- No evita la infección, pero previene la aparición de formas graves.
- Se debe dar antes, durante y después (hasta 4 semanas después) de acudir a la zona endémica.
- Esta se indica en:
  - Gestantes
  - Niños menores de 5 años
  - Personal de salud
  - Turistas nacionales y/o extranjeros
  - Otros que la demanden cuando se desplacen hacia zonas de alta endemicidad o epidemia.
- Se puede usar:
  - Cloroquina 2 tab (300mg) c/semana, empezar 1 semana antes de viajar
  - Mefloquina 1 tab (250mg) c/semana, empezar 1-2 semanas antes de viajar
  - Doxiciclina 1 tab (100mg) c/día, empezar 1-2 días antes de viajar

DATITO

El P. vivax es el más frecuente; el P. Falciparum es el más grave.

DATITO

La primaquina elimina al esquizonte hepático, al hipnozoíto (por lo tanto, previene recaídas) y gametocitos, mientras que la cloroquina elimina al esquizonte eritrocitario **(ENARM 2010, ENARM 2016) (ESSALUD 2008) (ENAM 2013, 2014).**

La primaquina no se da en gestantes.

(1) (ENARM 2009)

(2) (ENARM 2009)

(2) (ENARM 2002)

Enfermedad de Chagas (Tripanosomiasis americana)

ETIOLOGÍA

- Trypanosoma cruzi (1)
- Es un protozoario del grupo de los flagelados.
- Formas biológicas: tripomastigote, amastigote (intracelular), epimastigote
- El epimastigote es la forma que se encuentra en el intestino del vector.
- Forma infectante: tripomastigote

EPIDEMIOLOGÍA

- Más riesgo en zona rural.
- Es endémico en la región suroccidental del Perú.
- Transmisión por la autoinoculación (rascado de piel o tocarse las conjuntivas del ojo) del tripomastigote dejado en las heces del vector.
- El vector es el Triatoma infectans, también llamado Chirimacha o Bananón (Perú), Vinchuca (Ecuador, Bolivia, Chile y Argentina), Chipo (Venezuela), Pito (Colombia), Chinches (Honduras y El Salvador), Chicha (Paraguay) o Barbeiro (Brasil).
- También hay transmisión vertical (madre a feto) y por transfusiones.

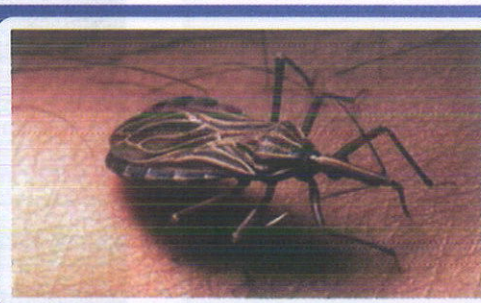


Figura 94. Triatomo infectans, vector de la enfermedad de Chagas.

(1) (ESSALUD 2011)

DATITO

El T. cruzi produce la enfermedad de Chagas; el T. brucei, la enfermedad del sueño.

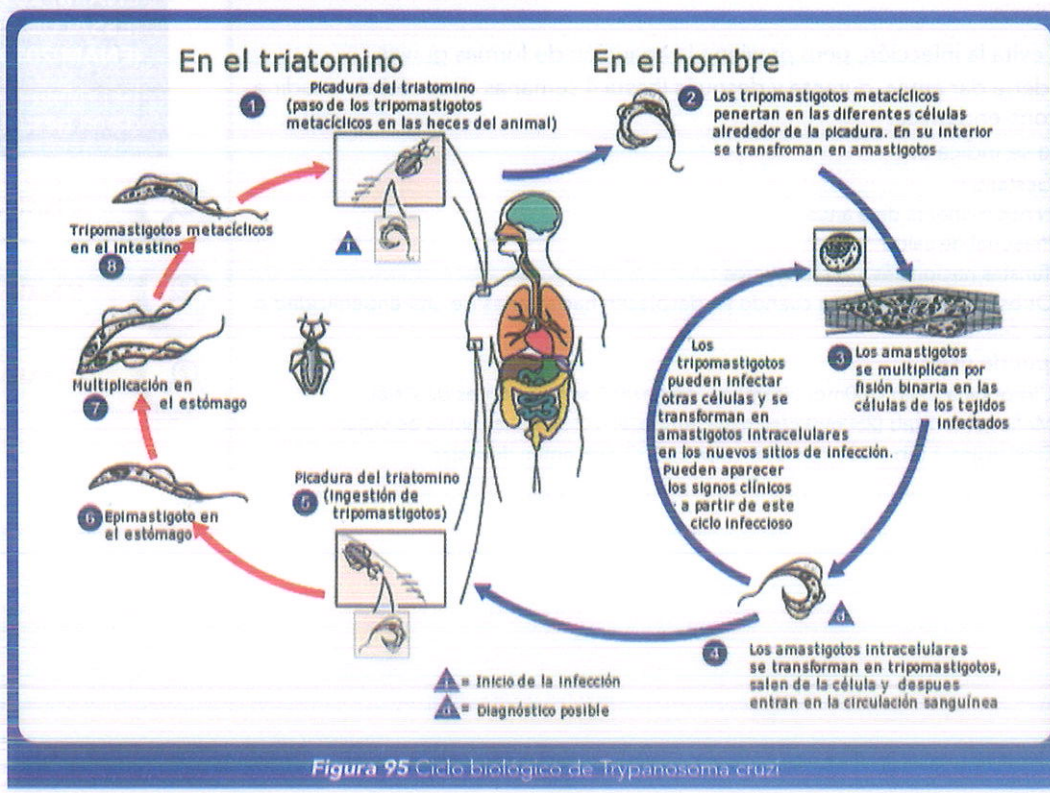


Figura 95 Ciclo biológico de Trypanosoma cruzi

CLÍNICA

Aguda

- Periodo de incubación: aproximadamente 1 semana
- Duración de 2 semanas a meses
- Puede ser asintomático o sintomático.
- Los sintomáticos cursan con fiebre, signos en el sitio de la autoinoculación como signo de Romaña (ojos) ① o Chagoma (piel), adenopatías y edemas.
- Es raro que se presente en formas graves, como miocarditis aguda o MEC, esta última es la peor.
- El parásito circula por la sangre.

Crónica indeterminada

- Es una fase asintomática.
- No se encuentra el parásito en la sangre.

Enfermedad crónica

- Se presenta en un 20 a 30 % de los casos.
- Por el histiotropismo, en:
  - Miocardio, dará cardiomiopatía dilatada, viene con clínica de insuficiencia cardiaca por disfunción sistólica
  - Esófago, dará megaesófago, viene con clínica de disfagia ②
  - Colon, dará megacolon, viene con clínica de estreñimiento ③
- Si hay inmunosupresión, se pueden desarrollar abscesos cerebrales.

EXÁMENES

- Fase aguda: gota gruesa con Giemsa para identificar al tripomastigote (forma diagnóstica) en la sangre
- Fase crónica: se pueden evidenciar los anticuerpos por ELISA.

TRATAMIENTO

- Benznidazol
- Nifurtimox

① (ENAM 2006, 2017, 2020) ② (ENAM 2018) (ENAM EXTRA 2023) ③ (ENAM EXTRA 2023)

Figura 96. Signo de romaña. Consiste en una dacriocistitis, conjuntivitis, edema bipalpebral y adenopatía regional.

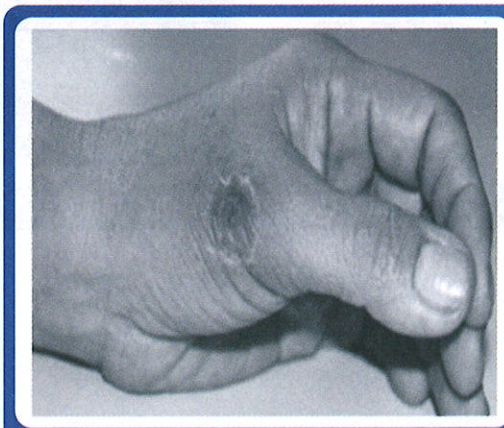


Figura 97. Chagoma, presentación ulcerosa en piel de la autoinoculación.

Figura 98. Megacolon, una presentación de la enfermedad de Chagas crónico.

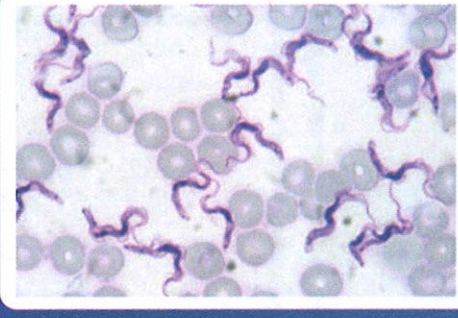


Figura 99. Gota gruesa con Giemsa. Nótense los tripomastigotes.

DATITO

El tripomastigote es tanto la forma infectante como diagnóstica.

08 PARASITOSIS POR HELMINTOS

NEMÁTODES

Trichuriasis

ETIOLOGÍA

- Trichuris trichiura
- Tamaño: 4 cm, de color rojizo
- Formas biológicas: gusano y huevo
- Forma infectante: huevos embrionados

EPIDEMIOLOGÍA

- Transmisión vía oral

FISIOPATOLOGÍA

- Llegan a su hábitat que es el colon, preferentemente el ciego ①.
- Mediante lesión mecánica, generan inflamación local, edema y hemorragia.
- La gravedad es proporcional al número de parásitos.

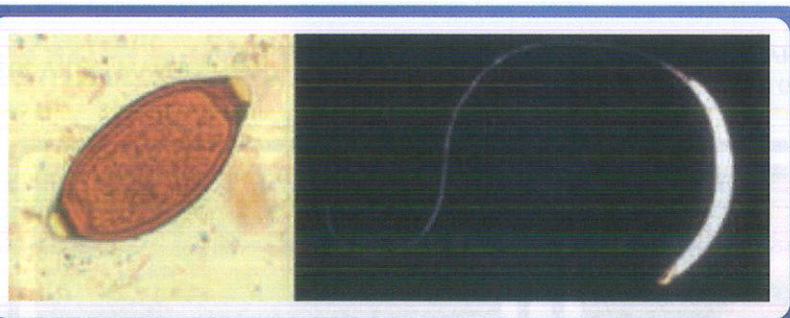


Figura 100. Formas biológicas de T. trichiura: huevo y gusano.

① (ENARM 2013)

DATITO

El huevo de T. trichiura tiene forma de barril.

CLÍNICA

- Infestación leve: asintomáticos
- Infestación moderada: dolor tipo cólico y diarrea ocasional
- Infestación severa: en niños desnutridos, diarrea disentérica, cólico, distensión, anorexia, prolapso rectal ①, anemia ferropénica, apendicitis ②

EXÁMENES

- Parasitológico en heces: huevos

TRATAMIENTO

- Mebendazol o albendazol

Figura 101. Prolapso rectal en un paciente con trichuriasis.

Figura 102. Parasitológico en heces con huevo de T. trichiura.

① (ESSALUD 2014)

② (ENARM 2009, ENARM 2022)

Oxiuriasis

ETIOLOGÍA

- Enterobius vermicularis
- Tamaño: macho 4 mm y hembra 10-12 mm de color blanco
- Formas biológicas: gusano y huevo
- Forma infectante: huevos embrionados

EPIDEMIOLOGÍA

- Transmisión vía oral
- Muy contagioso
- Más frecuente en niños que en adultos.
- El hombre es el único que sufre esta enfermedad.

FISIOPATOLOGÍA

- Los huevos embrionados de oxiuros ingresan por vía oral.
- Los huevos liberan una larva en el intestino delgado.
- Llega al colon, preferentemente al ciego, (hábitat), para madurar a su forma adulta.
- Las hembras reptan en la noche hacia la zona perianal, lo que genera las molestias.
- Algunas incluso migran hacia la zona anterior, afectando el área genital en niñas ①.

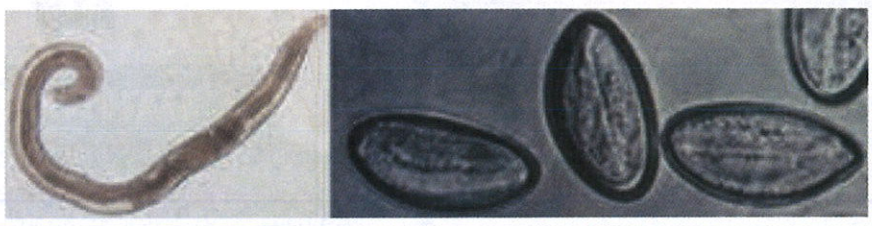


Figura 103. Formas biológicas de E. vermicularis.

① (ENARM 2020) (ENAM EXTRA 2023)

② (ENAM 2006) (ENAM EXTRA 2023)

③ (ENAM 2005)

④ (ENAM EXTRA 2023)

CLÍNICA

- Prurito y eritema perianal y vulvar nocturno ②
- Bruxismo (rechinar de los dientes)
- Insomnio e intranquilidad ③
- Dolor abdominal en FID, diarrea ocasional
- Apendicitis
- Vaginitis, leucorrea e ITU en niñas ④

EXÁMENES

- Test de Graham (elección) ⑤
- Eosinofilia en sangre

TRATAMIENTO

- Albendazol o mebendazol
- Pamoato de pirantel

⑤ (ENAM 2004, 2013) (ESSALUD 2023)

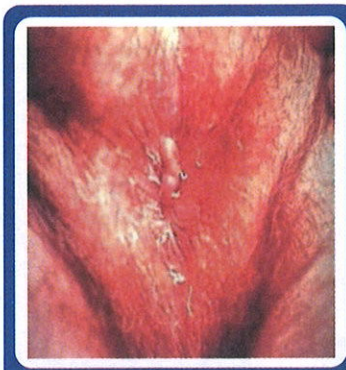


Figura 104. Oxiuros en región perianal.

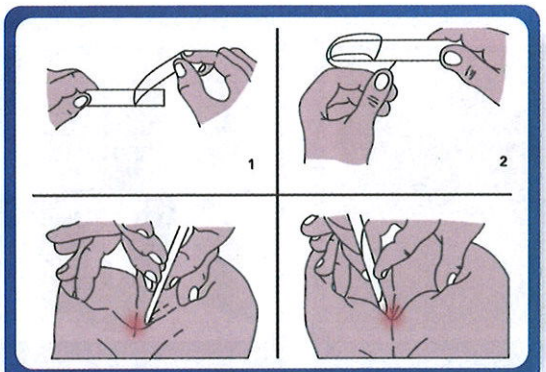


Figura 105. Test de Graham, prueba de elección para oxiuriasis.

Ascaridiasis

(ENAM 2003)

ETIOLOGÍA

- Ascaris lumbricoides
- Tamaño: muy grande, 20 a 40 cm, de color blanco o rosado
- Formas biológicas: gusano y huevo (bordes mamelonados)
- Forma infectante: huevo infectivo

EPIDEMIOLOGÍA

- Transmisión vía oral
- Primera infección por helmintos, más frecuente en el mundo

FISIOPATOLOGÍA

- Los huevos caen con las heces: huevo fertilizado y no fértil.
- Los huevos fertilizados se convierten en huevos infectivos.
- Ciclo de Loos: los huevos infectivos son ingeridos, llegan al intestino sin adherirse y pasan al torrente sanguíneo, llegan al pulmón, pasan a los alveolos (hacen un síndrome de Loeffler), maduran, reptan hacia la faringe y son deglutidos; en el intestino delgado (yeyuno) alcanzan la fase de adulto.

Figura 106. Formas biológicas de Ascaris lumbricoides

DATITO

Ascaris lumbricoides es el helminto nemátode intestinal más grande.

(ENAM EXTRA 2023) (ENAM 2006)

CLÍNICA

› Respiratoria:

- Fiebre, tos, sibilancias y hemoptisis
- Síndrome de Loeffler

› Intestinal:

- Más frecuente asintomáticos.
- Si hay gran parasitosis, dan síntomas inespecíficos.
- En niños de zonas endémicas con gran parasitosis, se apelotan en el intestino delgado y producen obstrucción.
- Además, pueden migrar y obstruir vías: biliar, pancreática.

EXÁMENES

- Parasitología en heces: huevos en gran cantidad
- La radiografía de tórax en síndrome de Loeffler evidencia un infiltrado bilateral cambiante.

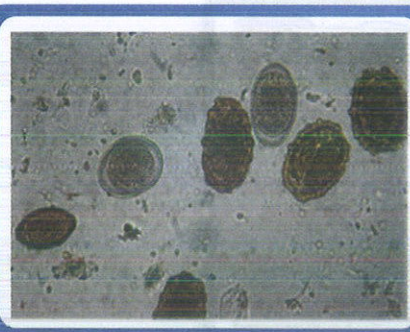


Figura 107. Parasitológico en heces con abundantes huevos de A. lumbricoides. Nótense los bordes mamelonados.

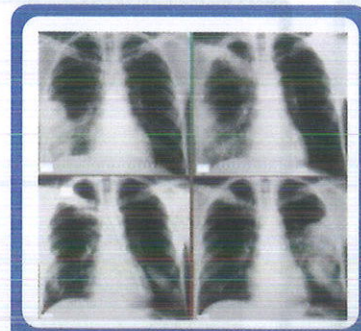


Figura 108. Infiltrados bilaterales cambiantes del síndrome de Loeffler.

DATITO

El síndrome de Loeffler es una neumonitis eosinofílica aguda autolimitada que "viene y que va" **(ENARM 2016)**. El huevo de Ascaris lumbricoides tiene forma de "granada" por sus bordes mamelonados.

(ENARM 2002, ENARM 2009)
(ENAM EXTRA 2021)

TRATAMIENTO

- Albendazol o mebendazol
- Si hay síndrome de Loeffler, dar corticoides.
- Cirugía en casos de obstrucción

Figura 109. Muestra de paciente con ascaridiasis que generó obstrucción intestinal.

Estrongiloidiasis

(ENARM 2004) (ENARM 2006)

ETIOLOGÍA

- Strongyloides stercolaris
- Tamaño: 2 mm
- Formas biológicas: gusanos (larva rabditiforme y filariforme) y huevo
- Forma infectante: larva filariforme

EPIDEMIOLOGÍA

- Transmisión por piel

FISIOPATOLOGÍA

- Tiene 3 ciclos: indirecto, directo y autoinfestante
- Indirecto: en suelo, hembra y macho producen huevos, y estos maduran a larva rabditiforme y luego, filariforme, e ingresan por piel
- Directo: larvas rabditiformes que cayeron al suelo maduran a filariformes e ingresan por piel
- Autoinfestante: larvas rabditiformes en el colon maduran a filariformes e ingresan por la mucosa o piel perianal, esto en pacientes inmunosuprimidos. Llevan bacterias a la sangre → sepsis.
- De la piel, pasan a la sangre y hacen ciclo de Loos (pueden hacer síndrome de Loeffler), y llegan a su hábitat que es el intestino delgado

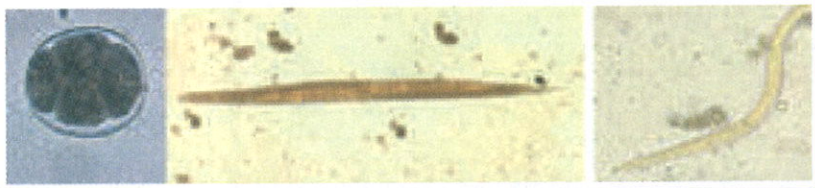


Figura 110. Formas biológicas de S. stercolaris: huevo, larva filariforme y larva rabditiforme.

DATITO

Strongyloides stercolaris es el helminto nemátode intestinal más pequeño.

CLÍNICA

- Dérmica:
  - Larva currens
- Respiratorio e intestinal:
  - Similar a ascaridiasis, pero con cuadros de malabsorción y no obstrucción.
- Síndrome de hiperinfestación
  - En pacientes inmunosuprimidos
  - Cuadro diarreico con esteatorrea muy intensa; si afecta al colon, causa colitis disentérica grave con shock.

EXÁMENES

- Parasitológico en heces con visión de larvas rabditiformes

TRATAMIENTO

- Ivermectina (elección) o tiobendazol o albendazol

(ENAM 2020)

(ENARM 2009, 2012)
(ENAM 2006)

Figura 111. Larva currens que dejó el ingreso de S. stercolaris por piel.

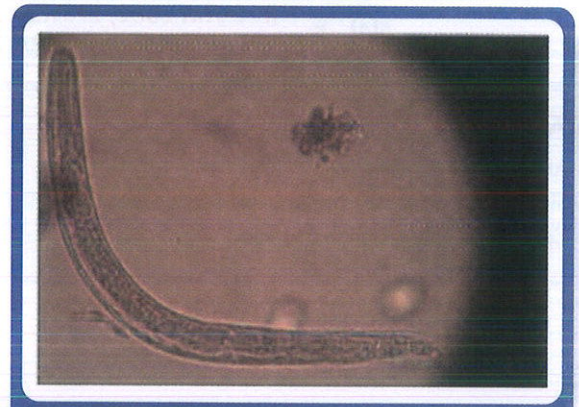


Figura 112. Parasitológico en heces con larva rabditiforme de S. stercolaris.

Uncinariasis

(ENAM 2012, EXTRA 2021)

ETIOLOGÍA

- Ancylostoma duodenale y Necator americanus
- Tamaño: 10 mm, blanquecinos o herrumbrosos
- Formas biológicas: gusano (larvas rabditiforme y filariforme) y huevo
- Forma infectante: larva filariforme
- Tienen cápsula bucal con dos pares de dientes (Ancylostoma) o dos láminas semicirculares (Necator).

EPIDEMIOLOGÍA

- Transmisión por piel
- Es la segunda infección helmíntica más frecuente.
- Necator americanus hay en América y Australia.
- Ancylostoma duodenalis hay en África y Europa.

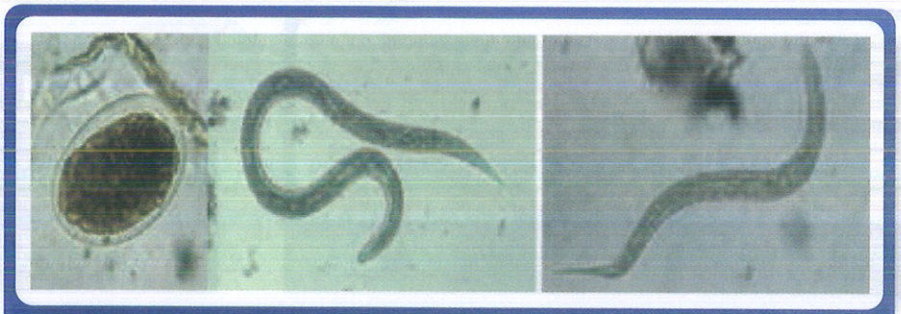


Figura 113. Formas biológicas de las uncinarias: huevo y larvas.

FISIOPATOLOGÍA

- Los huevos embrionados en las heces caen al suelo.
- Los huevos brindan larvas rabditiforme y estas maduran a filariforme.
- La larva filariforme ingresa por piel, típicamente en los pies.
- De la piel, pasan a la sangre y hacen ciclo de Loos (pueden hacer síndrome de Loeffler), y llegan a su hábitat que es el intestino delgado.
- Son hematófagos (0.1 ml/día/parásito), ya que se nutren de los capilares.

CLÍNICA

- Pápula pruriginosa en piel que no recuerda el paciente ②.
- El pasaje larvario pulmonar da poca sintomatología ③.
- El cuadro duodenoyeyunal causa dolor epigástrico con diarrea.
- Anemia ferropénica de lenta instauración y tolerada ④

EXÁMENES

- Parasitológico en heces para evidenciar huevos

TRATAMIENTO

- Albendazol o mebendazol

Figura 114. Ingreso por piel (en pies) de las uncinarias.

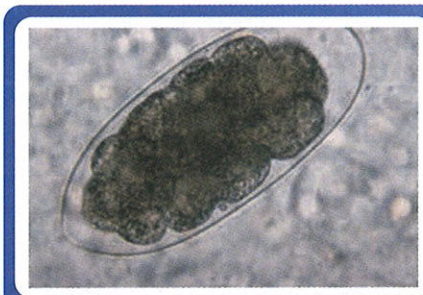


Figura 115. Parasitológico en heces con huevos de uncinarias.

② (ENAM 2011)

③ (ENAM 2016)

④ (ENAM EXTRA 2022)

Triquinosis

① (ENARM 2013)

ETIOLOGÍA

- Trichinella spiralis
- Tamaño: 1-4 mm
- Formas biológicas: gusano y larva enquistada
- Forma infectante: larva enquistada en tejidos
- Hospedero intermediario: hombre

FISIOPATOLOGÍA

- Ingesta de larvas enquistadas

EPIDEMIOLOGÍA

- Transmisión vía oral
- Antecedente de ingesta de carne de cerdo mal cocida
- Hospedero definitivo: hombre en tejidos (carne de cerdo) y liberadas en intestino delgado
- Maduran a formas adultas en intestino delgado y estas brindan larvas pequeñas ①.
- Las larvas pequeñas pasan a la sangre y llegan al tejido muscular (hábitat) estriado o cardiaco.

Figura 116. Formas biológicas de T. spiralis: gusano y larva enquistada en tejido

DATITO

Si en una pregunta de parásitos mencionan "cerdos", deben pensar en:
- Balantidium coli: por contacto con heces de cerdo (criador) **(ENARM 2009)**
- Trichinella spiralis: por consumo de carne de cerdo mal cocida
- Tenia solium: por consumo de carne de cerdo mal cocida

CLÍNICA

- Puede presentar gastroenteritis con náuseas, vómitos, cólico y diarreas.
- Miositis con mialgias espontáneas a la palpación y a la movilización.
- Formas graves: miocarditis.
- Clásico que vengan con eosinofilia + edema periorbitario + miositis + fiebre

EXÁMENES

- Leucocitosis con eosinofilia en sangre
- Aumento de enzimas musculares
- Excepcional ver parásitos en heces

TRATAMIENTO

- Albendazol o mebendazol
- Corticoide: prednisona (por la inflamación en el músculo)

Toxocariasis

ETIOLOGÍA

- Toxocara canis o cati
- Tamaño 5-10 cm
- Formas biológicas. gusano y huevo
- Forma infectante: huevos embrionados (bordes muy mamelonados)

EPIDEMIOLOGÍA

- Transmisión por vía oral
- Hospedero definitivo: animal perro o gato
- Hospedero intermediario: hombre
- Es una zoonosis por ingestión de huevos infectantes, eliminado más por cachorros.
- Es más frecuente en niños y adolescentes <20 años.

FISIOPATOLOGÍA

- El animal elimina al suelo huevos en sus heces; los huevos se vuelven huevos embrionados.
- El humano ingiere los huevos embrionados y eclosionan en el tubo digestivo.
- Las larvas liberadas pasan a la sangre y llegan a los tejidos, pero ya no se desarrollan más, sino que se calcifican

Figura 117. Formas biológicas de la Toxocara: huevo embrionado y gusano.

DATITO

Toxocara canis o cati es conocida como el Ascaris del animal.

CLÍNICA

- La mayoría, asintomáticos.
- Los sintomáticos pueden hacer:
  - Toxocariasis visceral (larva migrans visceral): puede atacar hígado, pulmón, SNC, pero llegan a calcificarse.
  - Toxocariasis ocular (larva migrans ocular): cuando ataca al ojo, se da inflamación de retina, llevando a ceguera; ataca un solo ojo.

EXÁMENES

- Serológicos
- Biopsia

TRATAMIENTO

- Albendazol o mebendazol (para la toxocariasis visceral y ocular)
- Corticoides para la forma ocular (el objetivo es reducir los daños, no ayuda la cirugía)

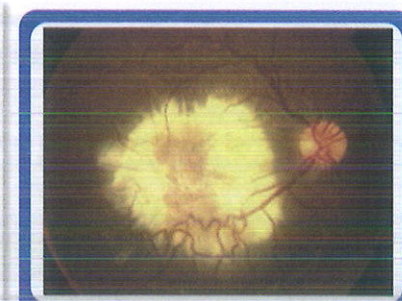


Figura 118. Toxocariasis ocular: masa blanca en el polo posterior del ojo derecho que se extiende hacia la mácula.

PLATELMINTOS TIPO TENIAS

Teniasis y Cisticercosis

ETIOLOGÍA

- Taenia saginata y Tenia solium
- Formas biológicas: gusano (larva y adulto) y huevo
- Forma infectante de teniasis: larvas enquistadas
- Forma infectante de cisticercosis: huevos

Características	*T. saginata*	*T. solium*
Tamaño	5 a 8 metros	3 a 5 metros
Escólex	Aspecto globular 1.5 a 2 mm 4 ventosas acetabulares No corona de ganchos	Aspecto piriforme 0.5 a 1 mm 4 ventosas Si tiene doble corona de ganchos en el rostelo
Estróbilo	1000 a 2000 proglótides c/u 1.5 a 2 cm x 1 cm	800 a 900 proglótides c/u 0.6 a 0.8 cm x 0.5 cm
Huevo	30 a 45 um esféricos ovoides	Ídem

Características de T. saginata y T. solium.

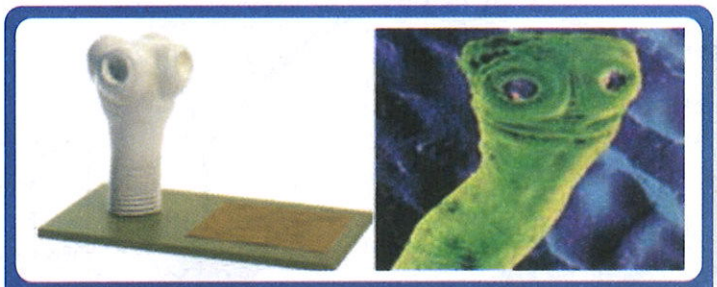


Figura 119. Taenia saginata: Escólex.

Figura 120. Taenia solium: Escólex.

EPIDEMIOLOGÍA

- La teniasis se transmite por vía oral, consumo de carne mal cocida de vacuno (T. saginata) o de cerdo (T. solium) por ingesta de larvas enquistadas.
- La cisticercosis se trasmite por vía oral, secuencia ano-mano-boca por ingesta de huevos.

Hospederos	*T. saginata*	*T. solium*
H. definitivo	Humano→Teniasis	Humano→Teniasis
H. intermediario natural	Vacuno→Cisticercosis	Cerdo→Cisticercosis
H. intermediario accidental	No tiene	Humano→Cisticercosis (ENAM 2003)

Hospederos de T. saginata y T. solium.

FISIOPATOLOGÍA

- Teniasis
  - Es causado por T. saginata o T. solium.
  - El animal tiene en sus tejidos larvas enquistadas, que son consumidas por el humano.
  - En tubo digestivo, los quistes eclosionan y liberan a la larva.
  - La larva madura hasta su forma adulta, ubicada en el intestino delgado (hábitat).
  - También pueden generar obstrucción en intestino, vía biliar, apéndice.
- Cisticercosis
  - Es causado solo por T. solium.
  - En el humano con teniasis, las T. solium liberan huevos embrionados en las heces.
  - Por mala higiene, la mano en contacto con las heces lleva los huevos a la boca y lo deglute.
  - Los huevos en el intestino liberan larvas pequeñas que pasan a la circulación y de ahí a diferentes tejidos (hábitat), como cerebro, corazón, músculo estriado, ojo, etc., produciendo inflamación en ellos.

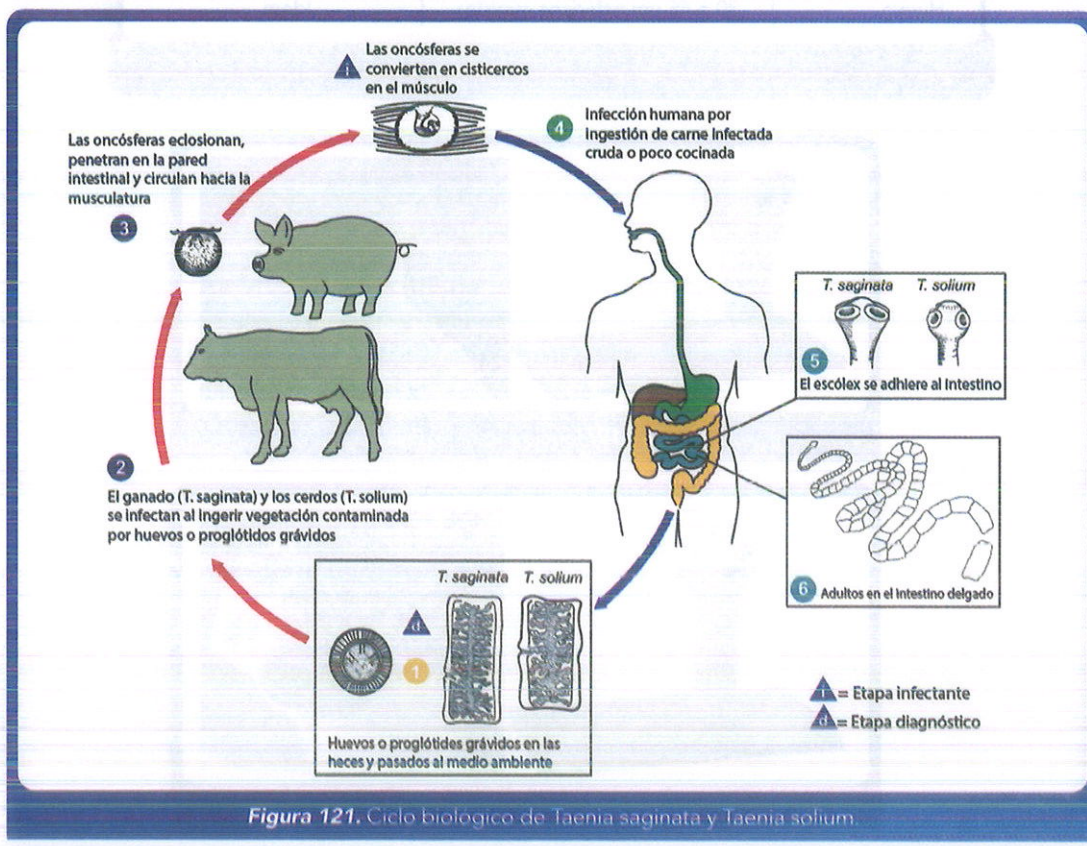


Figura 121. Ciclo biológico de Taenia saginata y Taenia solium.

CLÍNICA

› **Teniasis**

- Lo más frecuente, asintomático. ①
- Síntomas gastrointestinales inespecíficos
- Obstrucciones de intestino, vía biliar, apéndice.

› **Neurocisticercosis**

- Convulsiones ②, síndrome de hipertensión endocraneana, trastorno del sensorio, alucinaciones ③

EXÁMENES

› **Teniasis:**

- Detección de coproantígenos
- Parasitológico en heces
- Test de Graham
- Diagnóstico de certeza: proglótides gravídicas y huevos en heces
- Diagnóstico de especie: por # ramificaciones

› **Neurocisticercosis**

- Serológicos
- Neuroimágenes

TRATAMIENTO

- Teniasis: praziquantel o niclosamida
- Neurocisticercosis: hospitalización, corticoide (dexametasona) y albendazol

Figura 122. Proglótides de T. saginata y T. solium. Nótese la diferencia de tamaño (T. saginata más grande) y número de ramificaciones (T. saginata con más ramificaciones).

① (ENARM 2012)

② (ENAM EXTRA 2022)

③ (ENARM 2020)

Difilobotriasis

ETIOLOGÍA

- Diphyllobothrium latum
- Tamaño: más de 10 metros
- Formas biológicas: gusano (larvas y adulto) y huevo
- Forma infectante: larva plerocercoide

EPIDEMIOLOGÍA

- Transmisión vía oral
- Consumo de pescado crudo o mal cocido, de agua dulce
- Hospedero definitivo: humano
- Hospedero intermediario: crustáceos y peces

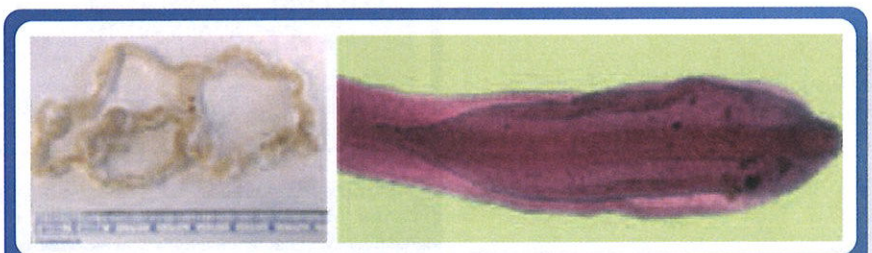


Figura 123. D. latum: forma de gusano y escólex con botrias.

DATITO

El Diphyllobothrium latum es el tipo de tenia más grande del mundo.

FISIOPATOLOGÍA

- El humano consume pescado crudo o mal cocido que contiene larva plerocercoide.
- La larva plerocercoide madura a su forma adulta, ubicándose en el intestino delgado (hábitat), y se fija por sus botrias.
- Típicamente, se localizan en el íleon terminal para consumir vitamina B12.
- Evitan la absorción de vitamina B12 y generan anemia megaloblástica.

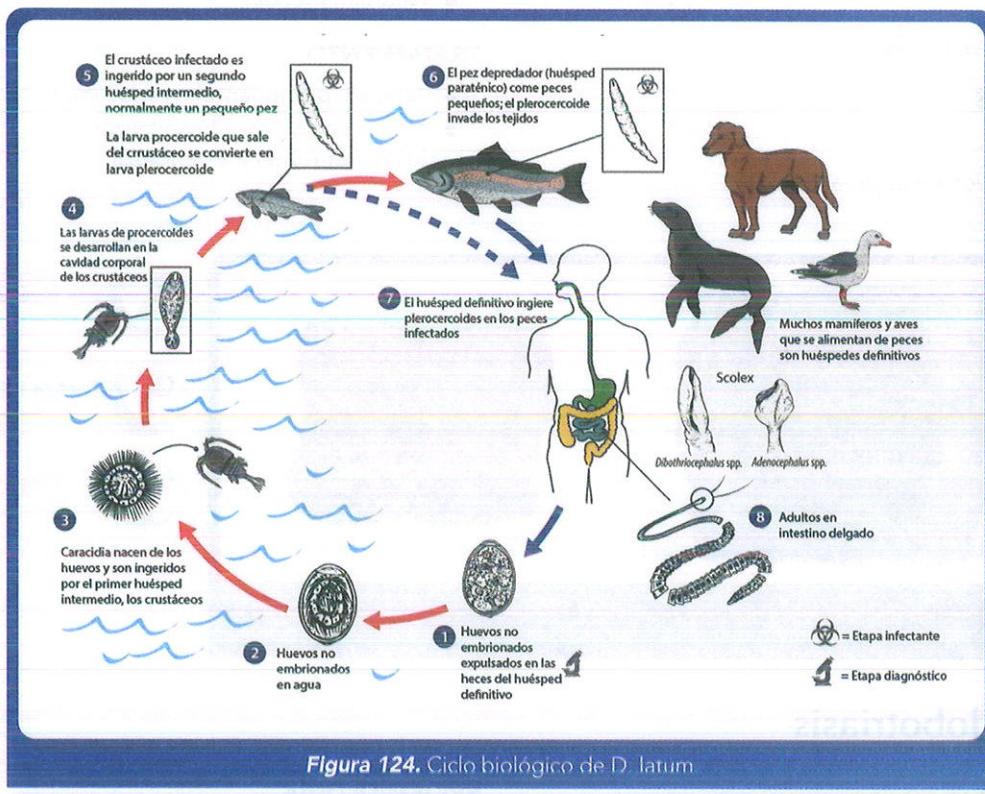


Figura 124. Ciclo biológico de D. latum

CLÍNICA

- La mayoría son asintomáticos.
- Pueden dar clínica inespecífica, como las tenias.
- Anemia megaloblástica
- Cuadros obstructivos intestinales y biliares

EXÁMENES

- Parasitológico en heces para visualizar los huevos
- Deficiencia de la vitamina B12

TRATAMIENTO

- Praziquantel o niclosamida

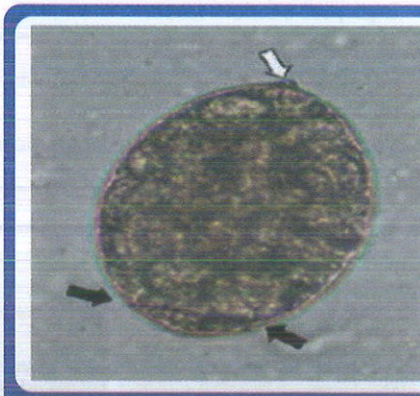
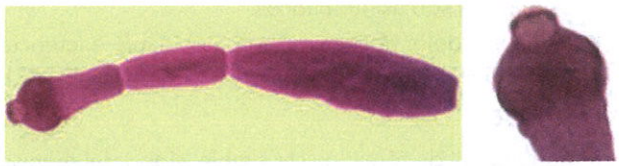


Figura 125. Parasitológico en heces con huevo de D. latum.

Quiste hidatídico

Etiología

- Echinococcus granulosus
- Tamaño: 2 a 7 mm de longitud
- Formas biológicas: gusano (larvas y adultos) y huevo
- Forma infectante: huevo embrionado



Fgura 126. E. granulosis: forma de adulto y escólex.

EPIDEMIOLOGÍA

- El modo más común de transmisión a los humanos es el consumo accidental de tierra, agua o alimentos que han sido contaminados por la materia fecal de un perro infectado.
- La enfermedad se encuentra más comúnmente en personas involucradas en la crianza de ovejas, como resultado del papel de la oveja como huésped intermediario del parásito y la presencia de perros de trabajo a los que se les permite comer los despojos de las ovejas infectadas.
- Hospedero definitivo: perros y lobos → teniasis
- Hospedero intermediario natural: oveja → quiste hidatídico ①
- Hospedero intermediario accidental: humano→quiste hidatídico

FISIOPATOLOGÍA

- El humano ingiere los huevos embrionados, llegan al tubo digestivo y eclosionan brindando una larva pequeña.
- La larva pequeña pasa a la sangre y de ahí a diferentes tejidos del cuerpo, en primer lugar, al hígado (más frecuente lado derecho)②, y, en segundo lugar, al pulmón (más frecuente lado derecho) ③.
- El humano se comportará como oveja, es decir, desarrollará quiste hidatídico en los tejidos.
- El quiste suele ser unilocular con crecimiento lento (1 cm/ año).
- En anatomopatología se observan capas (de afuera hacia dentro): adventicia, capa cuticular y capa germinativa (vesículas con escólex → liberadas formarán la "arenilla hidatídica).
- El quiste ejerce un efecto de masa, pero también puede complicarse rompiéndose, liberando su contenido o infectándose.

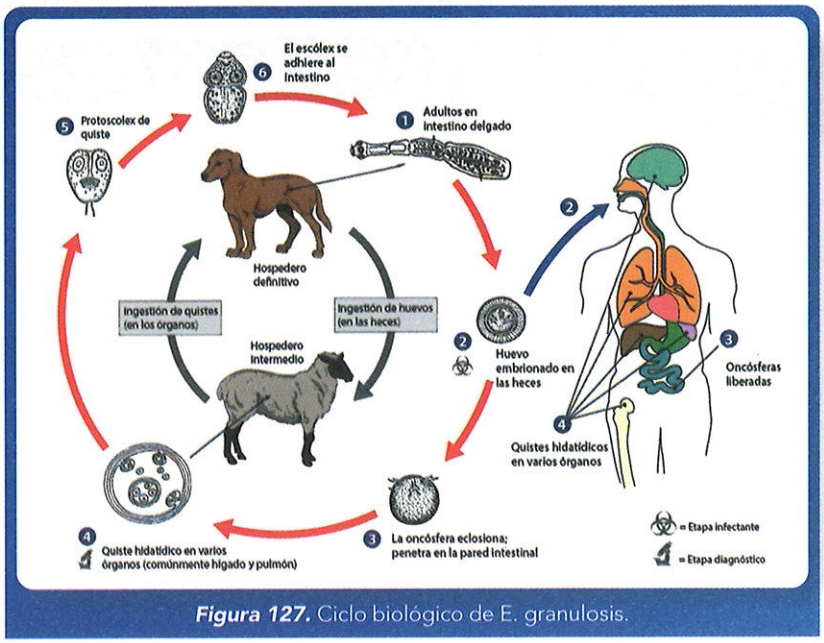


Figura 127. Ciclo biológico de E. granulosis.

① (ESSALUD 2007)

② (ESSALUD 2009)

③ (ENARM 2007, ENARM 2011)

CLÍNICA

- La mayoría son asintomáticos.
- Hepático: dolor abdominal, masa palpable e ictericia ④
- Pulmonar: al romperse, resulta en la famosa vómica hidatídica ⑤.

EXÁMENES

- Radiografía de tórax: quiste simple, signo del menisco aéreo, signo de doble arco, signo del camalote ⑥
- TEM tórax o TEM abdomen

TRATAMIENTO

- Quirúrgico (quistectomía) ⑦, con método PAIR (Punción Aspiración Inyección con alcohol o suero hipertónico y Reaspiración)
- Antiparasitario (mebendazol) pre y posquirúrgico

④ (ENARM 2009)

⑤ (ENAM 2004)

⑥ (ENAM 2018)

⑦ (ENAM 2004)

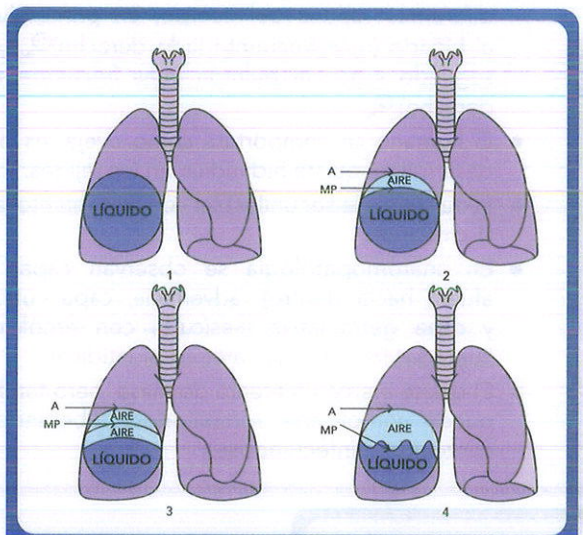


Figura 128. Signos radiológicos de quiste hidatídico pulmonar: 1. Quiste simple, 2. Menisco aéreo, 3. Doble arco y 4. Signo del camalote.

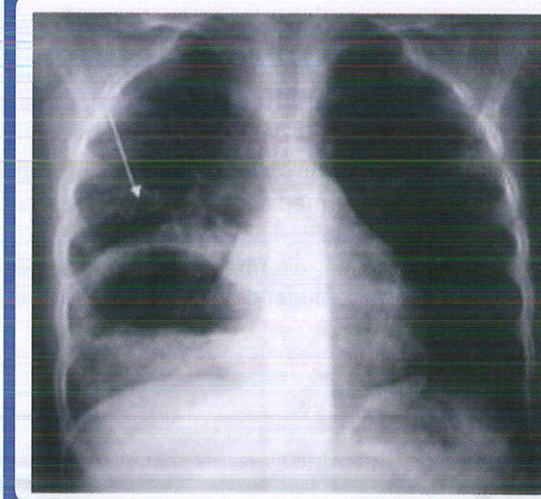


Figura 129. Radiografía de tórax con quiste hidatídico. Nótese el signo del camalote.

PLATELMINTOS TIPO TREMÁTODES

Fascioliasis

ETIOLOGÍA

- Fasciola hepática (duela del hígado)
- Tamaño: 30 mm por 15 mm
- Formas biológicas: gusano (larvas y adulto) y huevo
- Forma infectante: larva metacercaria

EPIDEMIOLOGÍA

- Transmisión por vía oral
- Consumo de berros o agua contaminada
- Paciente que viene de la sierra central o sur
- Hospederodefinitivo natural: ganado vacuno, ovino, caprino
- Hospedero definitivo accidental: hombre
- Hospedero intermediario: caracol de la familia Lymnaeidae

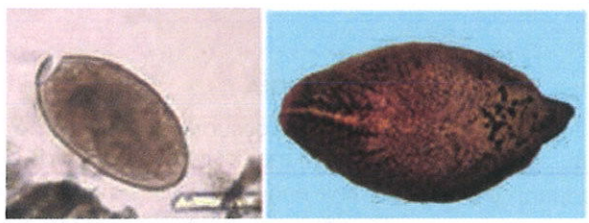


Figura 130. F. hepática: huevo y gusano adulto.

DATITO

F. hepática es la parasitosis que genera gran eosinofilia (<20 %).

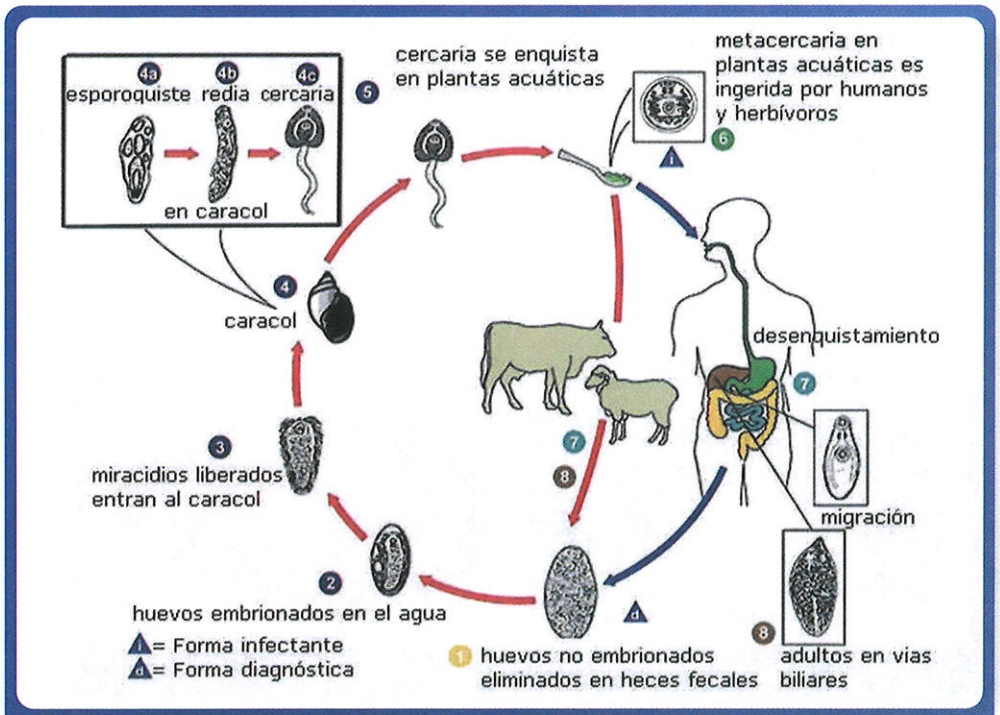


Figura 131. Ciclo biológico de F. hepática.

FISIOPATOLOGÍA

- El humano ingiere la larva metacercaria enquistada y se desenquista en el tubo digestivo.
- En el intestino delgado, la larva libre pasa por la pared del intestino hacia el peritoneo.
- En el peritoneo, se queda por meses hasta que encuentra el hígado y lo penetra.
- En el hígado, se ubicará en las vías biliares intrahepáticas (hábitat), donde maduran a su forma adulta.

CLÍNICA

- Fase aguda: migración del parásito al hígado, dura 3 a 5 meses, cursa con fiebre, hepatomegalia dolorosa e hipereosinofilia (1).
- Fase crónica o de estado: el parásito se ubica en vía biliar, lesiona hígado y vía biliar, obstruye vía biliar.

EXÁMENES

- Fase aguda: Arco II, Western blot, Fas2- ELISA.
- Fase crónica: métodos directos, técnicas de concentración.

TRATAMIENTO

- Triclabendazol (2) o bitionol

(1) (ENAM 2004, 2008)

(2) (ENAM 2009)

Paragonimiasis

ETIOLOGÍA

- Paragonimus peruvianus (P. mexicanus)
- Tamaño: adulto 7.5 a 12 mm por 4 a 6 mm
- Formas biológicas: gusano (larvas y adulto) y huevo
- Forma infectante: larva metacercaria

EPIDEMIOLOGÍA

- Transmisión vía oral por consumo de cangrejos de río (1)
- Importante en Cajamarca y La Libertad
- Hospedero definitivo: humano
- Hospedero intermediario: caracol de río y cangrejo de río

FISIOPATOLOGÍA

- El humano consume cangrejos de río contaminados con larva metacercaria enquistada.
- La larva enquistada eclosiona en el tubo digestivo, atraviesa la pared intestinal para llegar al peritoneo.
- Del peritoneo, atraviesan el diafragma para llegar al pulmón (hábitat), pasando por la cangrejos de río (2)
- Importante en Cajamarca y La Libertad
- Hospedero definitivo: humano
- Hospedero intermediario: caracol de río y cangrejo de río pleura.
- En el pulmón, generan lesiones y hasta derrame pleural

(1) (ENAM 2006)

(2) (ENAM 2006)

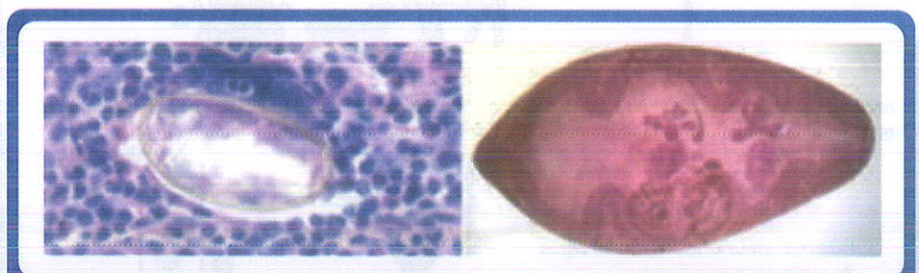


Figura 132. P. peruvianus: forma de huevo y adulto.

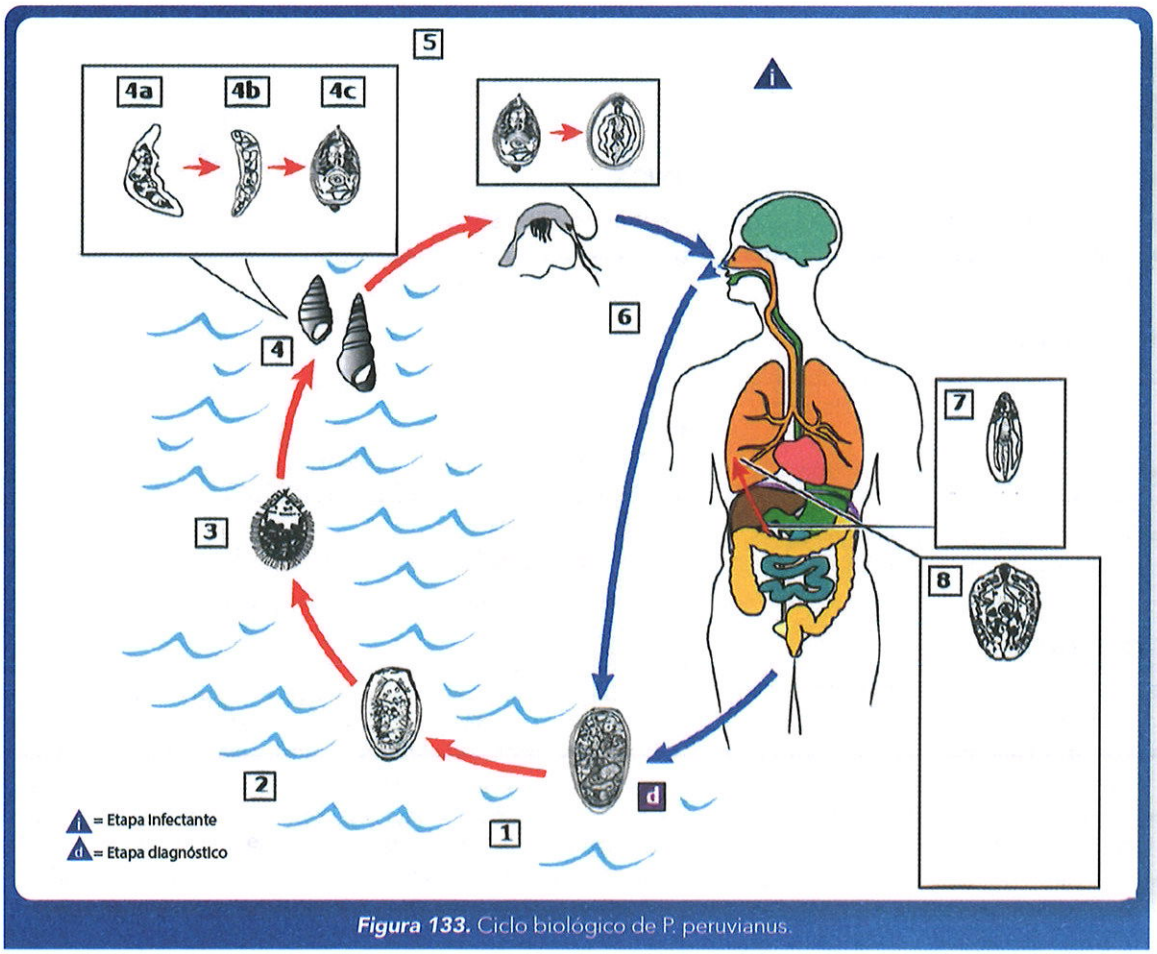


Figura 133. Ciclo biológico de P. peruvianus.

CLÍNICA

- La mayoría, asintomático.
- Los sintomáticos hacen cuadro parecido a bronquitis crónica o tuberculosis: tos, hemoptisis, dolor y disnea. Un 25 % llegan al SNC.

EXÁMENES

- Examen de esputo
- Radiografía de tórax con infiltrados lobulares, las lesiones de la moneda, cavidades, nódulos calcificados, la ampliación hiliar, engrosamiento pleural y derrames. Opacidades en forma de anillo de cavidades contiguas, dando la apariencia característica de un racimo de uvas.

TRATAMIENTO

- Praziquantel o triclabendazol
- Agregar corticoide si hay afectación del SNC.

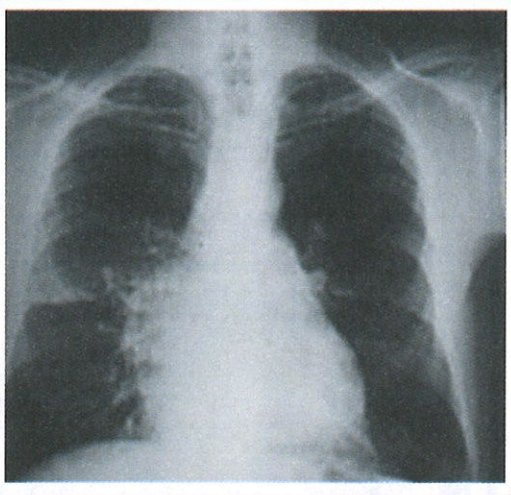


Figura 134. Infiltrados no homogéneos y pobremente definidos en el parénquima pulmonar derecho.

Histoplasmosis

(ENAM 2003)

ETIOLOGÍA

- Histoplasma capsulatum
- Tiene una fase saprobia y otra parasitaria.

EPIDEMIOLOGÍA

- La forma saprobia se observa en suelo rico, en guano de ave y murciélago.
- Se transmite por inhalación de conidios.
- La presentación "diseminada" es típico de Inmunosuprimidos, como el VIH.

FISIOPATOLOGÍA

- Los conidios al ser inhalados se convierten en levaduras.
- Las levaduras son ingeridas por los macrófagos.
- Sobreviven y proliferan en el interior de la fagolisosoma.
- Algunas se mantienen latentes dentro del macrófago.
- Otras proliferan, destruyen al macrófago y lesionan tejidos.

CLÍNICA

› Forma asintomática

- La mayoría de los casos, por poco inóculo, y es de pacientes inmunocompetentes.
- Cuadro autolimitado, solo deja un nódulo con calcificaciones concéntricas.

› Forma de histoplasmosis pulmonar aguda

- Por un gran inóculo y es de pacientes inmunocompetentes.
- Cuadro parecido a un cuadro pseudogripal.
- Se podría observar linfadenopatía hiliar e infiltrados, y hasta nódulos pulmonares.

› Forma de histoplasmosis diseminada

- Mínimo porcentaje de los casos; puede ser de forma aguda, subaguda o crónica.
- La forma aguda es típico de pacientes lactantes y adultos inmunosuprimidos, shock séptico con fiebre, infiltrados pulmonares y disnea aguda. También úlceras y hemorragias bucales y gastrointestinales, insuficiencia suprarrenal, meningitis o endocarditis. Sin tratamiento, mueren en días o semanas.
- La forma subaguda cursa con fiebre, pérdida de peso y malestar, úlceras orofaríngeas, visceromegalia, citopenias. Puede afectar glándulas suprarrenales, válvulas cardiacas y el SNC. Sin tratamiento, fallecen en 2 a 24 meses.
- La forma crónica cursa con pérdida de peso, fatiga, acompañada o no de fiebre, úlceras bucales y visceromegalia.

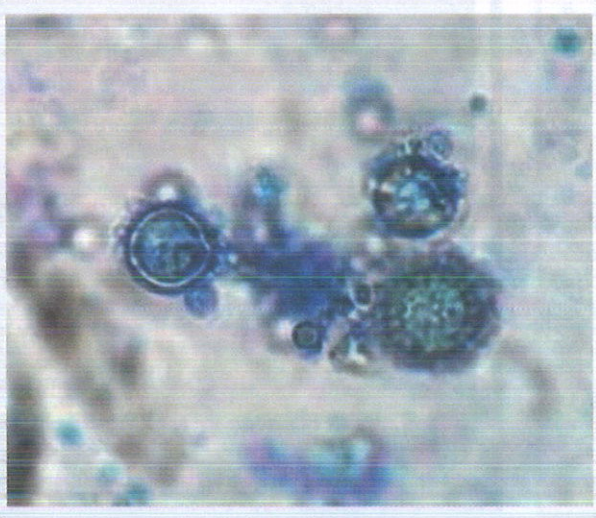


Figura 135. Conidios de H. capsulatum.

Figura 136. Radiografía de tórax con calcificación de Histoplasmosis asintomática (ENARM 2018).

EXÁMENES

(ENARM 2003, ENARM 2009)

- Radiografía de tórax
- Anatomopatología de cortes tisulares
- Cultivo de sangre, médula ósea u otro material clínico
- Pruebas serológicas, como la detección de antígenos en sangre y orina

TRATAMIENTO

- Formas leves con itraconazol
- Formas graves, como la diseminada con anfotericina B lipídica ②.

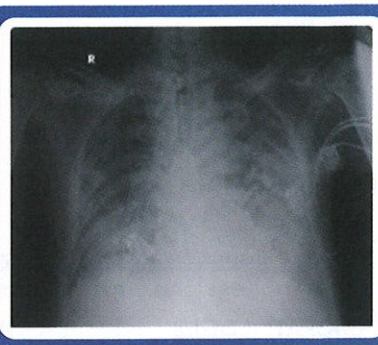


Figura 137. Radiografía de tórax de paciente con histoplasmosis diseminada aguda.

Paracoccidioidomicosis

ETIOLOGÍA

- Paracoccidioides brasiliensis
- Tiene forma saprobia y parasitaria.

EPIDEMIOLOGÍA

- La forma saprobia se observa en suelo y vegetación.
- La transmisión es por inhalación de conidios; otras formas son por inoculación, deglución o por piel lesionada.

FISIOPATOLOGÍA

- Los conidios al ser inhalados se transforman en grandes levaduras multipolares de gemación.
- Son ingeridas, pero no destruidas por los macrófagos.
- Pueden estar en estado latente durante incluso 40 años.
- Se pueden diseminar a la mucosa oral y nasofaríngea.

CLÍNICA

› Forma aguda-subaguda (forma juvenil)

- 10 % de casos
- Se presenta en menores de 30 años.
- Cursa con fiebre, pérdida de peso, adenopatías, visceromegalia y aplasia medular ①
- No suelen afectar al pulmón.

› Forma crónica (forma de adulto) ②

- 90 % de casos
- Se presenta en mayores de 30 años.
- Sí afecta al pulmón, con infiltrados ③.
- Cursa también con úlceras en mucosas.

EXÁMENES

- Visión directa con KOH (forma de timón de barco)

TRATAMIENTO

- Casos no graves: itraconazol
- Casos graves: anfotericina B lipídica

Figura 138. Radiografía de tórax de paracoccidioidomicosis forma de adulto con afectación pulmonar.

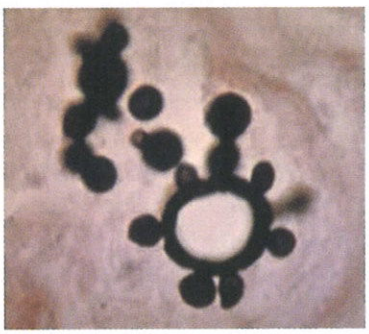


Figura 139. P. brasiliensis: forma de timón de barco **(ENAM EXTRA 2022)**.

① (ENAM EXTRA 2022)

② (ENAM 2017, EXTRA 2021)

③ (ENAM EXTRA 2022)

Esporotricosis

ETIOLOGÍA

- Sporothrix schenkii ①

EPIDEMIOLOGÍA

- El hongo se ubica en suelo y vegetación.
- La transmisión es por inoculación traumática de tierra, vegetales o materia orgánica②.

FISIOPATOLOGÍA

- Una vez inoculado, desarrolla una infección crónica.
- Se caracteriza por afectar el recorrido de los vasos linfáticos que drenan el punto primario de inoculación.

CLÍNICA

- El lugar de inoculación desarrolla un nódulo que puede ulcerarse.
- Luego, aparecen nódulos linfáticos secundarios en sentido proximal a lo largo del trayecto del drenaje linfático de la lesión primaria③.
- Después, los nódulos se ulceran y secretan pus.

EXÁMENES

- Cultivo de pus o tejido infectado
- Anatomopatología con aspecto de material de Splendore-Hoeppli

TRATAMIENTO

- Actualmente, se recomienda itraconazol ④.
- Antes se usaba con mayor frecuencia yoduro de potasio.

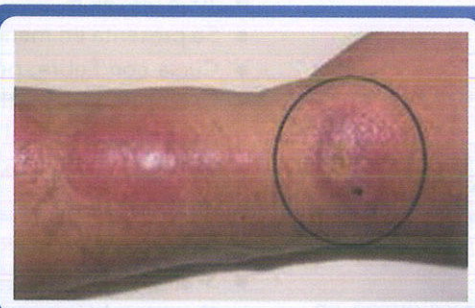


Figura 140. Esporotricosis. Nótese el lugar de la inoculación en círculo; las otras lesiones son los nódulos secundarios.

① (ESSALUD 2016)

② (ENAM EXTRA 2023)

③ (ENAM EXTRA 2023)

④ (ENAM 2005)

Aspergilosis broncopulmonar alérgica

ETIOLOGÍA

- Aspergillus fumigatus

EPIDEMIOLOGÍA

- Transmisión por inhalación

FISIOPATOLOGÍA

- Reacción de hipersensibilidad I y III
- Cursa con broncoconstricción e inflamación persistente.
- Termina causando bronquiectasias centrales llenas de moco.

CLÍNICA

- Clínica de asma bronquial crónico

EXÁMENES

- Imágenes como TEM de tórax para ver bronquiectasias e infiltrados pulmonares
- IgE en sangre
- Eosinofilia en sangre
- Precipitinas frente a Aspergillus
- Aspergillus en esputo
- Reactividad cutánea inmediata y semirretardada

TRATAMIENTO

- Corticoides, ya que la posibilidad de erradicación es pobre.

DATITO

Aspergillus fumigatus es la especie más frecuente de Aspergillus.

Aspergiloma

- Se sospechará en paciente con antecedentes de cavidad dejada por tuberculosis.
- Cursa con tos, hemoptisis y pérdida de peso.
- Radiografía con radiopacidad redonda que se mueve con menisco aéreo ①
- Tratamiento: cirugía ②con voriconazol antes y después de la cirugía; otra opción es anfotericina B.

① (ENARM 2017) (ENAM 2017) ② (ENAM 2010)

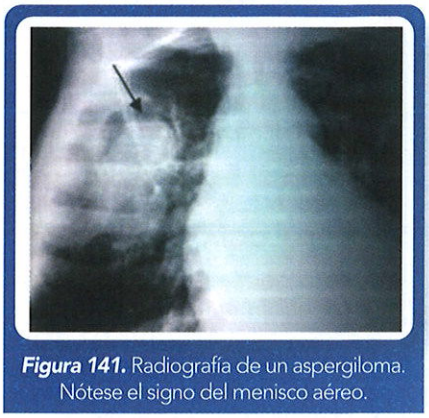


Figura 141. Radiografía de un aspergiloma. Nótese el signo del menisco aéreo.

Aspergilosis invasiva pulmonar

- Se sospechará en los siguientes pacientes:
  - Que presenten neumonía aguda cavitada
  - Que no responden a antibióticos
  - Neutropénicos
- Radiografía con condensación cavitada, con base pleural
- Tratamiento: voriconazol o anfotericina B

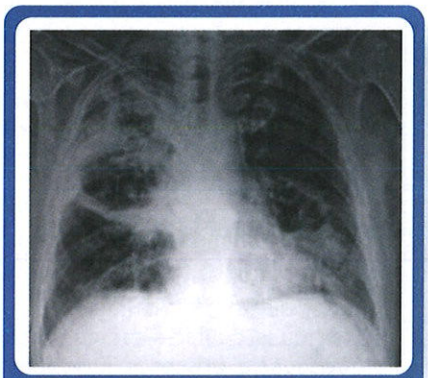


Figura 142. Radiografía de aspergilosis invasiva Pulmonar. Nótese la cavitación e infiltrados.

Mucormicosis rinocerebral

ETIOLOGÍA

- Hongos de los géneros Rhizopus, Mucor, Rhizomucor, etc.

EPIDEMIOLOGÍA

- Se encuentran en suelo y vegetación.
- Factor de riesgo importante: diabetes con cetoacidosis.
- El hongo se pone en contacto con la vía aérea superior.

FISIOPATOLOGÍA

- Infección necrótica aguda de la cavidad nasal, de los senos paranasales y la órbita
- Se disemina al SNC con afectación de las meninges y cerebro.

CLÍNICA

- Se observa una ulceración necrótica que empieza en el paladar y progresa a estructuras contiguas, como senos paranasales, ojos y SNC ①.

EXÁMENES

- Examen microscópico directo
- Estudio anatomopatológico
- Cultivo

TRATAMIENTO

- Anfotericina B

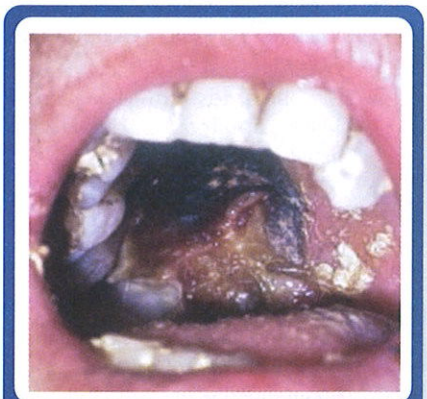


Figura 143. Mucormicosis rinocerebral. Nótese la úlcera necrótica en paladar.

② (ENAM EXTRA 2021)

Candidemia y candidiasis invasiva

ETIOLOGÍA

- Cándida albicans y no albicans
- Las especies de Cándida no albicans representan aproximadamente la mitad de todas las infecciones por candidiasis invasiva y del torrente sanguíneo. Los más destacados han sido C. glabrata y C. parapsilosis, seguidos de C. tropicalis y C. krusei.

EPIDEMIOLOGÍA

- La candidiasis es una infección nosocomial cada vez más importante tanto en adultos como en niños, especialmente en aquellos que son atendidos en unidades de cuidados intensivos.
- Todas las C. krusei son resistentes al fluconazol.
- Una proporción cada vez mayor de C. glabrata son resistentes al fluconazol.
- Además, la resistencia a las equinocandinas entre los aislados de C. glabrata se informa cada vez con mayor frecuencia en ciertos centros médicos.
- Tienen mayor riesgo de candidemia: los pacientes en la UCI y los inmunodeprimidos (pacientes con neoplasias hematológicas, receptores de trasplantes de órganos sólidos y células madre hematopoyéticas).
- Hay tres vías principales por las que la cándida accede al torrente sanguíneo:
  - A través de la barrera mucosa del tracto gastrointestinal
  - A través de un catéter intravascular
  - Desde un foco de infección localizado, como la pielonefritis.

CLÍNICA

- Fiebre mínima hasta un síndrome de sepsis, indistinguible de una infección bacteriana grave.
- La candidiasis invasiva se define como la diseminación hematógena a múltiples vísceras (ojo, riñón, válvulas cardiacas, cerebro).
- Lesiones oculares características (coriorretinitis con o sin vitreítis), lesiones cutáneas y, con mucha menos frecuencia, abscesos musculares.

EXÁMENES

- El estándar de oro para el diagnóstico de candidemia es un hemocultivo positivo, pueden ser negativos y el diagnóstico se basará en la sospecha clínica.
- En pacientes con hallazgos focales (lesiones cutáneas o compromiso parenquimatoso), se debe realizar una biopsia para tinción, cultivo y evaluación histopatológica.
- Prueba de beta-D-glucano como complemento de los hemocultivos y la biopsia.

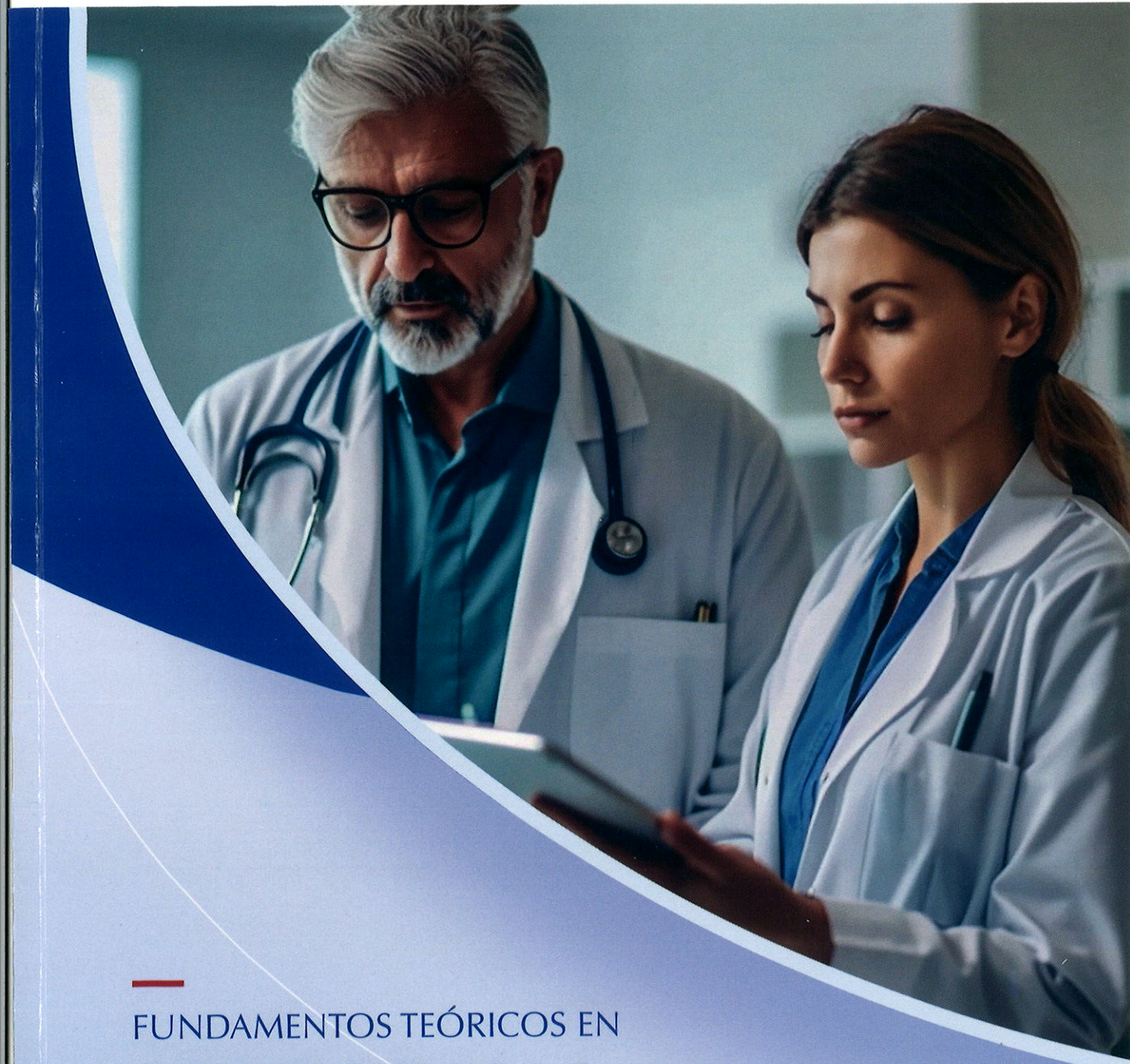
TRATAMIENTO

- Opciones:
  - Equinocandinas (caspofungina, micafungina, anidulafungina) (1)
  - Azol (fluconazol)
  - Anfotericina B
- Pacientes no neutropénicos: 1. ° equinocandinas, 2.° fluconazol, 3. ° anfotericina B
- Pacientes neutropénicos: 1. ° equinocandinas, 2. ° anfotericina B

DATITO

La cándida en un hemocultivo nunca debe considerarse un contaminante y siempre debe dar lugar a una búsqueda de la fuente de la fungemia.

(1) (ENARM 2019)



FUNDAMENTOS TEÓRICOS EN

MEDICINA

VOLUMEN I

SYNAPSIS

Qx MEDIC

Contigo, juntos hasta el residentado

SYNAPSIS